Beiträge zur Kinderheilkunde

aus dem

I. öffentlichen Kinderkrankeninstitute

in Wien.

Herausgegeben von

Dr. Max Kassowitz.

I. Heft.

Wien 1890.

Verlag von Moritz Perles

I., Seilergasse 4.

Beiträge zur Kinderheilkunde

aus dem

I. öffentlichen Kinderkrankeninstitute

in Wien.

Herausgegeben von

Dr. Max Kassowitz.

I. Heft.

Wien 1890.

Verlag von Moritz Perles
I., Seilergasse 4.



Druck der k. Wiener Zeitung.

VORWORT.

In diesen Heften beabsichtigen die an dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitute thätigen Aerzte, die Resultate ihrer Beobachtungen an dem Krankenmaterial dieser Anstalt von Zeit zu Zeit zu veröffentlichen.

Die Natur dieses Materials als eines blos ambulatorischen hat nothwendigerweise eine gewisse Beschränkung in der Auswahl der zu behandelnden Vorwürfe zur Folge; trotzdem hoffen wir den Nachweis zu liefern, dass auch ein solches Gelegenheit zu fruchtbringender wissenschaftlicher Thätigkeit zu bieten im Stande ist.

Vielleicht wird es unseren Lesern nicht unwillkommen sein, hier einige Daten über die Geschichte und die gegenwärtige Einrichtung unserer Anstalt zu finden.

Dieselbe wurde im Jahre 1787 von Dr. Mastalier nach dem Muster der ersten derartigen Anstalt des Dr. Armstrong in London gegründet und konnte daher vor zwei Jahren in aller Stille die Feier ihres hundertjährigen Bestandes begehen. Nach Mastalier wurde das Institut der Reihe nach von Goelis, Weiss, Loebisch und zuletzt durch volle fünfzig Jahre von meinem hochverehrten Lehrer Professor L. M. Politzer geleitet, aus dessen Händen ich dieselbe bei seinem freiwilligen Rücktritte im Jahre 1882 übernahm.

Die Ausdehnung und die Einrichtungen der Anstalt waren bis vor wenigen Jahren recht bescheidene. Die Räumlichkeiten bestanden aus einem Wartezimmer und einem einzigen Ordinationszimmer, in welchem der Direktor mit Hilfe eines Assistenten das gesammte, mehrere Tausend

kranke Kinder umfassende Material bewältigen musste. Die insbesondere seit 1883 rapid anwachsende Frequenz führte endlich im Jahre 1886 zu einer namhaften Vergrösserung der Anstaltsräume und zu einer Eintheilung in mehrere Abtheilungen, welche dermalen in folgender Weise funktioniren:

I. Medizinische Abtheilung (täglich); Dr. Theodor von Genser.

II. Medizinische Abtheilung (täglich); Dr. Carl Hochsinger.

Chirurgische Abtheilung (täglich); Operateur Dr. Ignatz Rosanes (früher Dr. R. Wittelshöfer und Dr. M. Schustler).

Abtheilung für Nervenkrankheiten (3 Mal in der Woche); Docent Dr. Sigmund Freud.

Abtheilung für Hautkrankheiten (3 Mal in der Woche); Docent Dr. Eduard Schiff.

Abtheilung für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten (2 Mal in der Woche); Dr. Eduard Ronsburger.

Abtheilung für Ohrenkrankheiten (2 Mal in der Woche); Docent Dr. Joseph Pollak.

Die Impfungen — gegen 700 jährlich — werden von dem Direktor vorgenommen und von diesem auch regelmässige Vorlesungen über Krankheiten des Kindesalters und Vaccination abgehalten.

Im Jahre 1888 betrug die Zahl der behandelten Kinder 10.445 in 20.114 Ordinationen.

Wien, Ende November 1889.

Dr. M. Kassowitz.

I.

Zur Pathologie und Therapie des Keuchhustens.

Von Dr. TH. v. GENSER.

Da ich Gelegenheit hatte, in meiner Abtheilung des Kinderkrankeninstitutes eine grosse Anzahl (circa 200) keuchhustenkranker Kinder zu sehen, habe ich dieselbe benützt, um einige therapeutische Versuche bei der in Rede stehenden Krankheit anzustellen, über deren Resultate ich mir erlauben möchte, hier zu berichten. Bevor ich aber dies thue, möge es mit gestattet sein, den jetzigen Standpunkt unseres Wissens und Könnens, sowohl was die Pathologie als auch die Therapie der Pertussis betrifft, in kurzen Strichen zu skizziren.

Wie bekannt, war dieses Thema einer der Verhandlungsgegenstände auf dem 6. Kongresse für innere Medizin (abgehalten zu Wiesbaden im April des verflossenen Jahres) [1]; die beiden Referenten Vogel und Hagenbach lösten auf demselben ihre Aufgabe in meisterhafter Weise, indem sie in kräftigen Zügen die Resultate der bisherigen Untersuchungen zusammenfassten und Umschau hielten über das, was bereits auf diesem Gebiete geleistet, und was noch zu suchen und zu finden übrig, bis unser Können mit unserem Wollen

[1] Die Verhandlungen dieses Kongresses wurden im Auftrage desselben herausgegeben von E. Leyden und Emil Pfeiffer (Wiesbaden, Bergmann, 1887).

in Einklang gebracht ist. Es ist naturgemäss, dass ich auf diese Kongressverhandlungen öfters zurückkommen muss; ich habe mich aber bemüht, auch auf die wichtigsten seither über Keuchhusten gemachten Arbeiten Rücksicht zu nehmen.

Welche bedeutende Rolle diese Krankheit in der Kinderwelt spielt, geht daraus hervor, dass dieselbe nach allen statistischen Berichten zu den bösartigsten Erkrankungen gezählt werden muss. Nach Uffelmann [2]) erkranken in Deutschland jährlich 240.000 Kinder an Keuchhusten und sterben 12.000 Individuen, exklusive derjenigen, welche konsekutiven Lungenleiden erliegen. Nach Lee [3]) kamen im Jahre 1877 in England auf 500.341 Todesfälle 10.318 an Keuchhusten; in der ersten Hälfte des Jahres 1878 auf 268.930 Todesfälle sogar 10.343 an Keuchhusten. Nach den Angaben des statistischen Jahrbuches des österreichischen Sanitätswesens für das Jahr 1883 [4]) sind in diesem Jahre in Oesterreich-Ungarn 23.975 Kinder an Keuchhusten und dessen Komplikationen gestorben. Nach den Angaben verschiedener Autoren schwankt die Mortalität an verschiedenen Orten und in verschiedenen Epidemien zwischen 2·7 bis 15 pCt. [5]), wobei wieder der grösste Perzentsatz (26 pCt.) auf das erste Lebensjahr, ein bedeutend kleinerer schon (13·8 pCt.) auf das zweite, und verschwindend kleine Zahlen auf die späteren Lebensjahre fallen [6]). Ausserdem ist die Gefahr des Zurückbleibens von Nachkrankheiten, insbesondere der Lungen, beim Keuchhusten eine sehr grosse.

Es genügen diese wenigen Zahlen wohl schon, um die enorme Bedeutung dieser nunmehr nahezu über die ganze bewohnte Erde verbreiteten (Hirsch) Erkrankung zu beweisen. Trotzdem können wir eigentlich nur bezüglich der Symptomatologie derselben sagen, dass diese eine vollkommen bekannte und feststehende ist; die Aetiologie, die pathologische Anatomie und die Therapie enthalten noch immer mehr als genug des Strittigen und Unerforschten.

Bezüglich der Aetiologie sind wohl alle neueren Autoren mit einigen wenigen Ausnahmen (Sturges, Buchanan) darüber einig, dass der Keuchhusten eine Infektionskrankheit ist; ob es sich aber um eine lokale oder allgemeine

---

[2]) Citirt bei Baginsky, Lehrbuch d. Kinderkrankheiten.
[3]) Citirt bei Hagenbach, Kongressverhandlungen.
[4]) Wien 1886.
[5]) Hagenbach in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten.
[6]) Hagenbach, Kongressverhandlungen.

Infektion handle, darüber gehen die Ansichten bereits auseinander. Was den präsumirten Infektionsträger selbst anbelangt, so wäre als historisches Kuriosum zu bemerken, dass schon Linné vor 150 Jahren sich geäussert haben soll, dass die wahre Ursache des Keuchhustens ein Contagium animatum sei, worunter er sich die Eier kleinster Thiere dachte (Vogel). Jedenfalls hat schon der schwedische Arzt Rosén v. Rosenstein in seinem (in französischer Uebersetzung im Jahre 1778 in Paris erschienenen) Lehrbuche der Kinderkrankheiten sich dahin ausgesprochen, dass die Ursache des Keuchhustens in einer fremdartigen Substanz oder in einem schädlichen Prinzip gelegen sein müsse, welches wächst und sich selbständig vermehrt, wie das der Blattern, in den Individuen, die die Krankheit noch nicht überstanden haben. Dieses krankmachende Prinzip, von dem er bezweifelt, dass es Insekteneier seien, setze sich theilweise in der Brust durch Einathmung, theilweise im Magen fest, wo es zahlreiche Nerven gebe. Die Periodizität der Anfälle erklärt er sich in der Weise, dass in der Ruhepause das Sekret sich ansammle und wenn es abundant geworden, einen neuen Anfall hervorrufe, welcher mit Ausstossen der angehäuften Schleimmassen ende. Die beste Behandlung würde darin bestehen, das schädliche Prinzip an dem Orte seines Sitzes zu zerstören. Er spricht auch schon den Wunsch nach Entdeckung eines hiezu geeigneten Spezifikums aus (Barlow). Wie wir also sehen, durchwegs moderne Anschauungen!

Kehren wir nach dieser historischen Abschweifung zur Neuzeit zurück, so haben sich schon die verschiedensten Forscher bemüht, den Infektionsträger aufzufinden. Wenn wir von den älteren Autoren: Poulet (1867)[7]), Jansen (1868)[8]) und A. Ransome (1870)[9]) absehen, so hat L. Letzerich im Jahre 1870[10]) seine bekannten Untersuchungen über den Keuchhusten veröffentlicht, die er in den Jahren 1873[11]) und 1874[12]) ergänzte, und die einige Zeit Aufsehen erregten, insbesondere auch wegen der darauf basirten Chinininsufflationen. Jedoch sowohl seine Untersuchungen, wie auch die

[7]) Compt. rend. de l'Acad des Sciences 1867.
[8]) Dissertation, Bonn 1868.
[9]) Memoirs of the Liter. and Philosoph. Soc. of Manchester. Vol. IV (citirt bei Barlow).
[10]) Zur Kenntniss des Keuchhustens. Virchow's Arch. Bd. 49.
[11]) Ibid. Bd. 57.
[12]) Ibid. Bd. 60.

von Henke [13]), Tschamer [14]) und Oltramare (Genua) [15]) können einer vom neuesten Standpunkte der bakteriologischen Forschung ausgehenden kritischen Analyse nicht Stand halten. Die in den letzten Jahren veröffentlichten Arbeiten von Burger [16]) — der in den anfangs weisslichen, später gelblichen, im Keuchhustensputum vorkommenden Flöckchen zahlreiche Stäbchen von verschiedener Grösse, die kleineren von gestreckt ellipsoider Form, die grösseren mit einer mittleren Einschnürung (Biscuitform) versehen, theils regellos, theils in Reihen und Ketten, dann wieder in zusammenhängenden Gruppen von unregelmässiger Form gefunden hat, und dieselben, da sie 1. in keinem anderen Sputum, dagegen 2. massenhaft im Keuchhustensputum vorkommen und 3. ihre Menge in geradem Verhältnisse zur Intensität der Krankheit sowohl in den einzelnen Krankheitsfällen, als auch im Verlaufe jeder einzelnen Erkrankung steht, für spezifisch hält — sowie von Deichler [17]) — der den Parasiten als einen animalischen ansieht, und ihn als den Leukocyten ähnliche, meist runde, seltener ovale, häufig in einem Winkel gebogene, halbmond- oder hufeisenförmige Zellen von der Grösse der Eiterkörperchen darstellt, die sich nur beim Keuchhusten und am häufigsten auf der Höhe der Krankheit vorfinden sollen — konnten sich nicht allgemeine Anerkennung erringen. Gegen Burger verhält sich R. Koch sehr skeptisch, da derselbe Auswurf benützt hat, der in Folge Verunreinigung durch die atmosphärische Luft viele, auch nicht spezifische Bakterien enthält (Afanassiew); und Garré, der bekannte Baseler Bakteriologe [18]), hat zwar die von Burger beschriebenen Bacillen ebenfalls massenhaft im Keuchhustensputum gefunden, doch kämen sie auch in anderen Sputis vor (Hagenbach). Die Deichler'schen Protozoën hält Afanassiew wohl mit Recht einfach für lymphoide Zellen. Uebrigens vermeidet es Deichler selbst, „vorerst wenigstens", wie er in seiner Abhandlung sagt, auf die ätiologische Bedeutung derselben näher einzugehen; es fehlen somit alle Beweise, dass diese

[13]) Deutsches Arch. für klin. Medizin XII. Bd. 1874.

[14]) Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge X. Bd. 1878. — Anm.: Gegen ihn ist hauptsächlich Rossbach aufgetreten; siehe Berliner klin. Wochenschrift 1880.

[15]) Progrès médic. Paris 1881.

[16]) Berliner klin. Wochenschrift Nr. 1, 1883.

[17]) Ueber parasitäre Protozoën im Keuchhustenauswurfe. Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie, Bd 43, 1886 (Refer. in Friedländer's Fortschr. d. Mediz. 1886, S. 145).

[18]) Jetzt Professor in Tübingen.

Protozoën, ihr stetes Vorkommen im Keuchhustenauswurfe vorausgesetzt, irgendwie die Träger der Infektion sind.

Moncorvo in Rio de Janeiro hat im Vereine mit Silva Aranja bakteriologische Untersuchungen über Keuchhusten angestellt und dieselben in den Jahren 1883 [19]) und 1885 [20]) veröffentlicht. Die beiden Forscher haben in den gelblichen Massen, welche im Keuchhustensputum in Schleim eingehüllt vorkommen, zahlreiche Mikrokokken-Zooglöahaufen, die von einer amorphen Verbindungsmasse zusammengehalten werden, gefunden; die Eiterkörperchen des Sputums sind ebenfalls durchsetzt mit Mikrokokken. In vielen Präparaten zeigten diese Mikrokokken eigene Bewegung. Sie fanden ich schon im katarrhalischen Stadium, jedoch in geringer Anzahl, dagegen in bedeutenden Mengen während des Stadium convulsivum, um im Stadium decrementi wieder geringer an Zahl zu werden. Dieses Verhalten sowohl, wie die Verminderung und der Verlust an Beweglichkeit unter Resorcinbehandlung bestimmen Moncorvo, einen kausalen Zusammenhang zwischen diesen Parasiten und der Krankheit anzunehmen. Moncorvo konnte weder das von Tschamer beschriebene Mycelium, noch die biscuitförmigen Stäbchen Burger's auffinden. Barlow [21]) liess durch Broadbent Nachuntersuchungen machen, und es fand derselbe gleichfalls in Fällen, die voll ausgebildet und noch keiner Behandlung unterzogen waren, zahlreiche kleine Mikrokokken sowohl in Ketten wie in Gruppen (Zooglöa) angehäuft, und zwar vorzugsweise in den Epithelzellen des Pharynx und Larynx, welche der Hauptsitz der Organismen zu sein scheinen. Uebrigens hat keiner der letztgenannten Forscher (Burger, Deichler, Moncorvo und Broadbent) Züchtungs- und Ueberimpfungsversuche angestellt.

In allerjüngster Zeit ist eine sehr bemerkenswerthe Arbeit von Afanassiew erschienen, betitelt: „Ueber die Aetiologie und klinische Bakteriologie des Keuchhustens.“ [22]) Derselbe hat zuerst bei seinen eigenen, dann auch bei fremden Kindern (im Ganzen 10 Fälle) in den im Stadium convulsivum ausgeworfenen Schleim- und Eiterklümpchen kleine, kurze Stäbchenbakterien von 0·6—2·2 μ Länge gefunden,

[19]) De la nature de la coqueluche etc. par le docteur Moncorvo. Rio de Janeiro 1883.

[20]) Arch. di patol. infant. 1885.

[21]) The Lancet, May 8, 15 und 22, 1886.

[22]) Petersb. Med. Wochenschr. 1887. — Sehr ausführliches Referat in der Allg. Med. Centralzeitung Nr. 84, 85, 86, 87 und 90 — 1887.

grösstentheils einzeln, bisweilen zu zweien, manchmal in nicht langen Ketten oder kleinen Haufen beisammen, die nur bei sehr starker Vergrösserung (700—1000) sichtbar waren. Afanassiew legte Reinkulturen dieser Bakterien mittelst des Plattenverfahrens an, wobei sich ergab, dass sie zwar schon bei Zimmertemperatur, noch viel energischer aber bei Bluttemperatur wuchsen; sie verflüssigten die Nährböden nicht. Sie unterschieden sich bei weiterer Untersuchung durch mancherlei morphologische und biologische Eigenschaften von allen bisher bekannten krankheiterzeugenden und nicht krankheiterzeugenden Bakterien, so dass Afanassiew dieselben als eine Bakterie sui generis anspricht. Weiters hat Afanassiew Reinkulturen seiner Bakterien (aufgeschwemmt in einer 0·6perz. sterilisirten Kochsalzlösung) jungen Hunden und Kaninchen sowohl in die Luftröhre, wie unmittelbar in die Lungen eingespritzt und hiedurch alle Thiere krank gemacht; einige gingen auch zu Grunde. Die Erkrankung bestand in Bronchialkatarrh und Bronchopneumonie, dann Nasen- und Augenkatarrh; es traten auch keuchhustenähnliche Anfälle auf. Bei der Sektion fanden sich in allen bronchopneumonischen Knoten, im Schleim der Bronchien, häufig auch im Schleim der Luftröhre, ja sogar der Nase Reinkulturen der eingespritzten Bakterien. A. fand dieselben auch in Leichen von an Keuchhusten verstorbenen Kindern, und zwar in dem Safte der hepatisirten Stellen der Lungen (resp. der bronchopneumonischen Knoten), im Schleim der Luftröhre und der kleinen Bronchien. Er hält sich daher für berechtigt, diese Bakterien als die wahre Ursache des Keuchhustens anzusehen, und sie mit dem Namen „Bacillus tussis convulsivae“ zu bezeichnen. Auf Grund seiner Untersuchungen spricht er sich schliesslich auch dahin aus, dass Inhalationen und Einspritzungen von desinfizirenden Flüssigkeiten oder Pulvern als eine zweckmässige Therapie des Keuchhustens bezeichnet werden müssen; auch die lokale Behandlung der Nase hält er für zweckdienlich, weil die Bakterien auch auf der Nasenschleimhaut wuchern und rückwirkend von hier die charakteristischen Hustenanfälle auslösen.

Wenn man auch in Folge der früheren Erfahrungen gegen die Pilzentdeckungen bei Keuchhusten skeptisch zu sein berechtigt ist, so sind doch die Untersuchungen Afanassiew's, von denen ich hier nur ein ganz kurzes Referat geben konnte, so mit allen Kautelen und nach allen Anforderungen der modernen bakteriologischen Technik angestellt, dass nunmehr der Keuchhustenpilz endgiltig gefunden zu sein scheint. Der

nothwendigen Prophylaxe wegen wäre es wichtig, festzustellen, ob sich die Bakterien Afanassiew's schon im Stad. catarrhale, das allen Erfahrungen nach bereits als ansteckend betrachtet werden muss, vorfinden, und wie lange sie im Stad. decrementi noch nachzuweisen sind, d. h. wie lange der Keuchhusten eigentlich ansteckend ist, worüber die Ansichten noch sehr divergiren.

Gehen wir nun über auf die pathologische Anatomie, so finden wir hier ebenfalls keine Uebereinstimmung der Autoren. Bekannt sind die laryngoskopischen Untersuchungen von Beau [23]), Rehn [24]), Meyer-Hühni [25]) und Rossbach [26]), sowie die auto-laryngoskopischen Befunde von Herff [27]). Während die meisten Autoren entzündlich-katarrhalische Veränderungen im Kehlkopfe, allerdings an verschiedenen Stellen desselben, fanden, konnte Rossbach keine solchen nachweisen. Aufklärung über diese Divergenz der Befunde bieten vielleicht die Angaben von Löri und Michael. Ersterer [28]) hat zwar immer einen, wenn auch manchmal nur auf eine kleine Stelle beschränkten Katarrh des Larynx oder des oberen Theiles der Trachea gefunden, sagt aber, dass in einzelnen Fällen dieser Katarrh früher oder später verschwindet, ja manchmal sogar mehrmals verschwindet und wiederkehrt, so dass man gelegentlich bei einer Untersuchung die Schleimhaut des Larynx und der Trachea ganz normal finden kann. Michael, der auch öfters bei Keuchhusten laryngoskopirte, meint [29]), dass, wenn man kurz nach dem Anfalle den Larynx untersucht oder schreiende Kinder vor sich hat, man den Larynx in hyperämischem Zustande sieht; hat aber der Keuchhusten längere Zeit gedauert, oder handelt es sich um mildere Fälle, und hat man genügende Zeit nach den einzelnen Anfällen verlaufen lassen, so sieht man am Larynx nichts Besonderes. Er möchte sich daher den Forschern anschliessen, welche annehmen, dass beim Keuchhusten am Larynx keine charakteristischen Veränderungen vorhanden sind.

Diese Verschiedenheit der Befunde veranlassen Vogel zu der Bemerkung, dass sich aus den diversen Angaben nur

[23]) Gaz. d. hôpit. Nr. 48, 1861.

[24]) Wiener Med. Wochenschrift Nr. 52 und 53, 1865 und Nr. 14 und 15, 1867.

[25]) Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1873 und Zeitschrift f. klin. Medizin I. Bd., 3. Heft.

[26]) Berliner klin. Wochenschrift Nr. 18, 1880.

[27]) Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 39, 3. und 4. Heft.

[28]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. Bd. 19.

[29]) Diskussion auf dem Kongresse.

der Schluss ziehen lasse, dass die jedenfalls unbedeutenden lokalen Veränderungen nicht konstant, oder dass möglicherweise die Lokalisationen in den verschiedenen Epidemien nicht ganz gleich sind; und auch Hagenbach neigt zu der Ansicht, dass man dem Larynxkatarrh nicht eine so grosse Bedeutung beilegen dürfe, wie man dies gewohnt sei.

Auch über die Stellen, von welchen aus die Hustenanfälle ausgelöst werden, differiren die Anschauungen. Bekanntlich ist es der N. laryngeus sup., welcher die Empfindungen und Reflexbewegungen im Kehlkopfe vermittelt; als empfindlichste Stelle des Kehlkopfes gilt die Fossa interarytenoidea. Rehn gibt nun an, dass die vordere Wand der unteren Kehlkopfschleimhaut am reizbarsten ist, wogegen Meyer-Hühni und Herff die hintere Partie der Larynx-Schleimhaut in der Höhe der Stimmbänder und eine kleine strecke weiter hinab als besonders empfindlich bezeichnen. Da nachgewiesen ist, dass auch durch Reizung des Trigeminus von der Nasenschleimhaut aus Husten hervorgerufen werden kann, so findet auch die Anschauung Vertreter, dass die Pertussis eine von der Nase ausgehende Reflexneurose ist (Hack, Sommerbrodt, Schadewald, Michael)[30]). Abgesehen von dieser Auffassung, stossen wir auch sonst auf die verschiedensten Definitionen des Keuchhustens. Hagenbach nennt denselben einen Katarrh bestimmter Theile der Respirationsschleimhaut, mit dem die Einwanderung eines Pilzes verbunden ist; von diesen Stellen wird durch Reizung der Endigungen des N. laryng. sup. reflektorisch der Keuchhustenanfall hervorgerufen. Er spricht sich aber, ebenso wie Vogel, nicht bestimmt darüber aus, ob er die Infektion als eine allgemeine oder blos lokale betrachtet. Zu letzterer Anschauung neigt Baginsky[31]), der die Tussis convulsiva einen infektiösen Katarrh der Respirationsschleimhaut nennt. Als Verfechter der Allgemeininfektion sind hauptsächlich zu nennen Meyer-Hühni und Rossbach, welch' letzterer, da er (wie früher erwähnt) den Larynx und die obere Partie der Trachea bei seinen Untersuchungen intakt fand, nur den Katarrh der grösseren Bronchien als zum Wesen des Keuchhustens gehörig anspricht, welcher Katarrh muthmasslich durch ein im Blute cirkulirendes Virus bedingt ist, das das im Rückenmarke

[30]) Da nach Brücke Husten auch durch Summirung der Reize von der ganzen Bronchialschleimhaut ausgelöst werden kann, wäre dieses Moment auch beim Keuchhusten zu berücksichtigen.

[31]) Lehrbuch, 2. Auflage pag. 191.

liegende Hustencentrum in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit versetzt [32]). Die Gründe für die Auffassung des Keuchhustens als Allgemeininfektion sind: 1. der Umstand, dass derselbe häufig als mehr oder weniger fieberhafte Erkrankung beginnt, mit heftiger Coryza, rauhem Husten, Thränenfluss etc., ähnlich dem Prodromalstadium der Masern oder dem Bilde einer Grippe; 2. das Auftreten des Keuchhustens in Epidemien von grösserer oder geringerer Bösartigkeit; 3. die Erfahrung, dass ein einmaliges Ueberstehen der Krankheit gegen weitere Infektion immun macht, ja sogar ein nochmaliges Erkranken an Keuchhusten viel seltener ist als bei den akuten Exanthemen Blattern, Masern, Scharlach (Steffen).

Dr. Coesfeld in Barmen hat in jüngster Zeit versucht [33]), sich wieder auf den fast allgemein verlassenen Standpunkt zu stellen, dass der Keuchhusten überhaupt keine infektiöse Erkrankung, sondern eine Neurose sei mit noch unbekannter anatomischer Grundlage, und dass bei demselben Nachahmung die wichtigste Rolle spiele. Er erwartet sich viel von der psychischen Behandlung bei grösseren Kindern und erklärt den günstigen Einfluss von Chinin und Antipyrin aus der sedativen Wirkung dieser Mittel auf das Centralnervensystem. Als eine Hauptstütze seiner Theorie betrachtet er den Umstand, dass angeblich taubstumme Kinder nie an Keuchhusten erkranken sollen. Nun, mich hat diese Sache interessirt, und ich habe mich persönlich an den auf dem Gebiete des Taubstummenwesens rühmlichst bekannten Direktor der hiesigen israelitischen Taubstummenanstalt, Herrn J. Deutsch, gewendet, welcher mir in liebenswürdigster Weise die Aufklärung gab, dass er selbst schon vielfach taubstumme Kinder an Keuchhusten habe erkranken sehen, und Hausepidemien nur durch sofortiges Separiren, respektive Entlassen der erkrankten Kinder aus der Anstalt verhütet habe. Direktor Deutsch autorisirte mich auch, von dieser seiner Erklärung öffentlich Gebrauch zu machen. Im Weiteren schrieb mir der Direktor der niederösterr. Landes-Taubstummenschule in Döbling, Herr A. Lehfeld, den ich ebenfalls in dieser Angelegenheit interpellirte, dass er selbst zwar noch nicht Gelegenheit gehabt habe, einen Fall von Keuchhusten bei seinen Zöglingen zu beobachten, begründet das aber damit, dass die Kinder erst im späteren Lebensalter,

[32]) Er gründet hierauf auch eine ganz eigene Behandlungsmethode, nämlich das Durchleiten eines stabilen konstanten Stromes durch das Rückenmark.
[33]) Deutsche Med. Wochenschrift Nr. 9, 1888.

vom 7. bis 12. Jahre, in die Anstalt eintreten, also in einem Alter, in dem die Kinder erfahrungsgemäss überhaupt seltener vom Keuchhusten heimgesucht werden; ferner macht er auf den gewiss auch nicht zu unterschätzenden Umstand aufmerksam, dass bei den taubstummen Kindern das (laute) Sprechen im Freien beim Spielen und Spazierengehen wegfällt, die Kinder daher weniger durch den Mund einathmen, wie vollsinnige Kinder. Er neigt sich schliesslich der Ansicht zu, dass das Nichtvorkommen von Keuchhusten während seiner Thätigkeit an Taubstummenanstalten nur Zufall ist, und die Taubstummen sowohl dieser, wie allen anderen Krankheiten in gleicher Weise unterworfen sind wie die Vollsinnigen.

Ich habe mich etwas ausführlicher mit dieser Frage beschäftigt, damit dieselbe gleich auf einmal hier ihre endgiltige Lösung finde; denn ein einziger Fall von Keuchhusten bei einem taubstummen Kinde ist genügend, die ganze Behauptung Coesfeld's und ihre darauf gestützte Schlussfolgerung über den Haufen zu werfen, und diese positive Angabe habe ich ja durch Direktor Deutsch in entschiedenster Weise erhalten.

Ich komme nunmehr zur Therapie des Keuchhustens. Diese ist leider immer noch eine empirische, und dabei ist es von vorneherein wenig Vertrauen erweckend, dass in dieselbe so viel Mittel eingeführt wurden, dass es bald leichter fällt, anzugeben, welches noch nicht bei dieser Krankheit versucht wurde. Es kommt mir natürlich gar nicht in den Sinn, alle bisher schon empfohlenen Mittel hier anzuführen. Kritische Sichtungen, die von Zeit zu Zeit vorgenommen werden, raffen ja die meisten dieser Eintagsfliegen wieder weg und lassen nur eine geringe Zahl von in mehr minder beschränktem Maasse wirksamen Mitteln übrig; ich verweise diesbezüglich auf die Abhandlungen von O. Heubner [34]) und Cassel [35]). Die Behandlung ist theilweise eine interne, theilweise eine lokale; zu ersterer sind zwei Hauptgruppen von Medikamenten im Gebrauche: Narcotica (und Antispasmodica) und Antizymotica. Als die wichtigsten der ersten Gruppe nenne ich die altehrwürdige Belladonna mit ihren Präparaten, dann Morphin, dem insbesondere Henoch warm das Wort redet; Chloralhydrat und diverse Bromsalze. Zur zweiten Gruppe gehört vor Allem das Chinin, dessen eifrigster Befürworter Binz ist, der erst neuerdings wieder in einem den Kongressverhandlungen angefügten Nachtrage sich dahin äussert, dass

[34]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. Bd. 16.
[35]) Archiv f. Kinderheilkunde Bd. 4.

nur die Schwierigkeit der Verabreichung des Mittels oder die zu geringen Dosen für die Misserfolge verantwortlich zu machen sind. Er zieht das salzsaure Chinin dem Sulfate vor; auch das Tannat lässt sich verwenden, nur muss es ein wirklich gutes Präparat sein, d. h. nicht unter 24 pCt. Chinin enthalten [36]). Als Nothbehelf nennt Binz auch das billigere gerbsaure Chinoidin (auch Chinioidin genannt), das dem gerbsauren Chinin in seiner Wirkung nahe steht. Die günstigen Erfolge grösserer Dosen Chinins bestätigt auch Steffen [37]); er gab Kindern von 2—5 Jahren durchschnittlich 0·5—1·0 Chinin. sulfur. oder muriat. in 24 Stunden; eventuell auch Klysmata mit Chinin. Hagenbach hat mit einem verlässlichen Tannat ganz befriedigende Erfolge erzielt, nur muss die Dose doppelt so stark sein als die des Sulfates.

Für Calomel tritt Vogel ein; er gibt bei kleinen Kindern unter 1 Jahre täglich 0·01 *HgCl* 2—3 Wochen lang und glaubt hiedurch manche bösartige Pneumonie verhütet zu haben. Weiters sind auch angewendet worden: salizylsaures (Heubner [38]) und benzoësaures Natrium (Tordeus [39]), ohne besonderen Erfolg; Oleum Terebinth. (Kassowitz) 1 : 200 Mixt. gummos., in neuester Zeit endlich Antipyrin, worüber später noch ausführlicher.

Nachdem die Anschauung immer mehr sich Bahn gebrochen, dass die Pertussis ein mykotischer Katarrh der oberen Luftwege ist, trat die lokale Behandlung ebenfalls mehr in den Vordergrund, und zwar in Form von Inhalationen, Einpinselungen im Rachen und Kehlkopfe und Insufflationen. Zu Inhalationen werden Lösungen der verschiedensten antiseptischen Mittel empfohlen; so Salizylsäure (Neubert) [40]), salizylsaures Natrium (Thomsen) [41]), Theer (Keppler) [42]), Karbolsäure (Burchardt, Töplitz, Uffelmann, Birch-Hirschfeld [43]), Pick [44]) u. A.), Thymol (Keuster) [45]). Diese Therapie leidet bei gutem Grundgedanken an dem gemeinsamen Fehler, dass alle diese Mittel, wenn sie wirksam

---

[36]) Das offizinelle Sulfat hat 74, das Hydrochlorat 83 pCt. Chinin (Binz).
[37]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. Bd. 4, pag. 227.
[38]) A. o. O.
[39]) Journal de Médec. de Bruxelles 1880.
[40]) Jahrb. f. Kinderheilk, Bd. 13 und 14.
[41]) Ibid. Bd. 17.
[42]) Wiener Med. Blätter Nr. 5, 1887.
[43]) Siehe bei Cassel a. o. O.
[44]) Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 21, 1886.
[45]) Citirt bei Barlow a. o. O.

sein sollten, in einer Konzentration angewendet werden müssten, die an sich schädlich wirken würde.

Zu Bepinselungen des Rachens und Kehlkopfes werden verwendet: Lösungen von Argent. nitric. (schon im Jahre 1849 von Ebenezer Watson in Glasgow angewendet; in 1—2perz. Lösung neuerdings empfohlen von Meyer-Hühni); Cocaïn (Prior [46]), Pott [47]), Barbillon [48]) Carr [49]); Resorcin (in 1—2perz. Lösung zuerst versucht von Moncorvo [50]), dann warm empfohlen von Barlow [51]) auf Grund seiner Erfahrungen in 50 genau beobachteten Fällen).

Endlich zu Insufflationen, und zwar a) in den Kehlkopf — vor Allem Chinin, das von Letzerich [52]) zuerst empfohlen und dann vielfach nachgeprüft wurde, so von Forchheimer (Cincinnati) [53]), Hagenbach u. v. A., die zwar meist zugeben, dass diese Methode günstige Resultate ergebe, aber an sich eine bei Kindern unangenehm durchzuführende sei sowohl wegen des Widerstandes der kleinen Patienten, wie auch deshalb, weil die Einblasungen in den Kehlkopf nicht selten suffokatorische Anfälle hervorrufen. Sie sind deshalb auch in der neueren Zeit meist aufgegeben worden. — Auch Salizylsäure und salizylsaures Natrium (Töplitz) [54]), sowie Alaun (Meyer-Hühni und Löri) sind zu Insufflationen verwendet worden.

b) Einblasungen in die Nase haben anscheinend ziemlich gleichzeitig Guerder [55]) und Michael [56]) vorgenommen; ersterer verwendete hiezu ein Gemisch von gleichen Theilen Borsäure und gerösteten Kaffee, letzterer meist Pulv. resin. Benzoës. Auf seine Arbeit komme ich noch ausführlicher zu sprechen.

Als ein zum mindesten origineller Vorschlag in der Therapie des Keuchhustens muss der von Dr. K. Roser (Marburg) in allerjüngster Zeit gemachte erscheinen, in schweren Fällen die Tracheotomie an den Kindern vorzunehmen [57]). Er ist

---

[46]) Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44, 45, 46, 1885.
[47]) Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge. Bd. 24.
[48]) Revue mens. des malad. des enf. Août 1885.
[49]) New-York med. Journ. Nov. 1886.
[50]) A. o. O. — Vogel gibt irrthümlich eine 10perz. Lösung an
[51]) A. o. O.
[52]) A. o. O.
[53]) The americ. Journ. of obstetr., Jan. 1882.
[54]) A. o. O.
[55]) Union médic. Nr. 81, 1886.
[56]) Arch. f. Kinderheilk. Bd VIII.
[57]) Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 7, 1888.

der Ansicht, dass dann der Kehlkopf nicht mehr gereizt werden könne, und die Hustenparoxysmen ausbleiben dürften, oder, wenn sie stattfänden, doch kein Glottiskrampf, also auch kein krampfartiger Husten vorkommen könne. Man könnte von der Wunde aus auch den Kehlkopf und die Luftröhre örtlich behandeln, und zwar müsste man die (von ihm l. c. angegebene) Jodoformtampon-Kanüle anwenden, um den Luftstrom vom Kehlkopfe abzulenken. Wenn auch diese Idee nicht allgemein zur Durchführung zu bringen ist, so könnte man immerhin in einem sehr schweren Falle, wo das Kind theils durch die häufigen und starken Hustenanfälle, theils durch das fortwährende Erbrechen von Nahrung sehr heruntergekommen ist, zur Tracheotomie als Ultimum refugium greifen, und wäre es jedenfalls von grösstem Interesse, zu sehen, wie sich der Husten bei tracheotomirten Kindern gestaltet.

In der vorangehenden Aufzählung sind nur die allerwichtigsten, oft erprobten und zum Theile gewiss auch günstig wirkenden Mittel genannt; es sind deren natürlich noch viele andere von einzelnen Autoren empfohlen, und überhaupt noch verschiedene andere Methoden der Behandlung vorgeschlagen worden, auf welche alle einzugehen hier zu weit führen würde.

Nach diesem einleitenden Ueberblicke über die neuesten Forschungen und Erfahrungen auf dem Gebiete der Pathologie und Therapie des Keuchhustens gehe ich nun über zu meinen eigenen therapeutischen Versuchen, die ich vom Ende des Jahres 1886 bis zum Schlusse des Jahres 1887 in meinem Ambulatorium angestellt und wobei ich hauptsächlich zwei Behandlungsmethoden systematisch geprüft habe, nämlich die Michael'schen Einblasungen in die Nase und die Behandlung mit Antipyrin. Bei der Durchführung derselben sowie bei der Zusammenstellung der Anfallstabellen hat mich Herr Dr. Jul. Drey auf das freundlichste unterstützt, und ich ergreife die Gelegenheit, ihm an dieser Stelle bestens hiefür zu danken.

I. Die Behandlung mittelst Insufflationen in die Nase.

Dr. Michael in Hamburg hat zunächst in der „Deutschen Med. Wochenschrift“ [58]) und später im „Archiv

[58]) Nr. 5, 1886.

f. Kinderheilkunde"[59]) seine Behandlungsweise des Keuchhustens beschrieben, dabei „von der Hypothese ausgehend, dass diese Krankheit möglicherweise eine Reflexneurose sei, deren Ausgangspunkt die Nasenschleimhaut ist". Dieselbe besteht darin, dass in je 24 Stunden einmal mittelst einer geraden Glasröhre in jedes Nasenloch ein medikamentöses Pulver eingeblasen wird; am besten wirksam hat sich ihm nach mehreren Versuchen Pulv. res. benz. und in zweiter Reihe Chinin. sulfur. ergeben, mit welch' letzterem er eine Mischung von Arg. nitr. 1 : 10 Magn. usta in gleiche Linie stellen möchte. In seinem ersten Aufsatze berichtete Michael über 50, in seinem zweiten bereits über circa 300 Fälle, die auf diese Art behandelt wurden; über 100 genau beobachtete und von ihm selbst behandelte Fälle gibt er einen detaillirten statistischen Bericht. Eine wesentliche Abnahme der Anfälle nach 1—3tägiger Behandlung konstatirte er in 74 pCt., keine wesentliche Veränderung in 12 pCt., eine weitere Steigerung in 14 pCt. Die Mortalität betrug nur 1 pCt., wobei jedoch zu bemerken ist, dass er solche Patienten, die bereits Pneumonien hatten, nicht mit Insufflationen behandelte. Michael ist nicht in der Lage, anzugeben, warum seine Methode, welche sich in etwa 75 pCt. aller Fälle sehr erfolgreich zeigte, in weiteren 25 pCt. absolut wirkungslos blieb. Nach dem Erfolge der ersten Einblasungen lässt sich die Prognose dahin stellen, dass Fälle, bei welchen nach den ersten Einblasungen die Anfälle bedeutend an Zahl abnehmen, einen milden Verlauf, solche, wo nach denselben die Anfälle sehr hoch ansteigen, eine sehr abgekürzte Dauer und endlich jene, wo die Zahl der Anfälle gleich bleibt oder nur um ein Geringes steigt, kaum einen Erfolg versprechen. Am dankbarsten für die Behandlung erwiesen sich ganz frische oder anderseits ganz alte (über 4 Wochen) Fälle. In gleicher Weise wurden von Dr. Kunkel 113 Fälle behandelt, und hier ebenfalls in mindestens drei Viertel aller Fälle eine schnelle Abnahme der Anfälle oder eine Verbesserung derselben konstatirt. Die Methode wurde weiters auch angewendet von Bachem, Guerder, Lublinski und Stoerk, mit theils gutem, theils völlig ausbleibendem Erfolge.

Diese Mittheilungen von Michael klangen jedenfalls ganz bestechend; er führte doch grosse Zahlen in's Feld, seine Angaben lauteten ganz günstig zum mindesten in drei

[59]) 8. Bd., pag. 99.

Viertel der Fälle, bei allen 250 Fällen hatte sich keine Komplikation entwickelt: alles das bestimmte mich, das Verfahren auch selbst zu versuchen. Im Ganzen habe ich 36 Fälle mit Insufflationen in die Nase nach Michael behandelt, wobei ich es für vortheilhafter fand, anstatt einer geraden eine winkelig gebogene Glasröhre zu benützen, da bei ersterer es leicht passiren kann, dass durch eine stärkere Exspiration des Kindes das Pulver dem Arzte in's Gesicht oder in den Mund geblasen wird.

Bevor ich daran gehe, die Resultate dieser Behandlungsweise mitzutheilen, muss ich mir eine kleine Abschweifung gestatten zur Erörterung der Frage, auf welche Weise man die Wirkung eines Medikamentes speziell beim Keuchhusten am besten beurtheilen kann. Grösser wie bei irgend einer anderen Erkrankung sind hier die Schwierigkeiten zur Feststellung eines wirklichen therapeutischen Effektes, und nirgends leichter kann man einer Selbsttäuschung zum Opfer fallen. Heubner beklagt mit Recht, dass in den vielen Berichten über die Behandlung des Keuchhustens ein einheitlicher Maassstab durchaus zu vermissen ist. Einzelne Autoren haben sich etwas eingehender mit dieser Frage beschäftigt. So z. B. verlangt Forchheimer [60]) (weiter gehend als Trousseau, der sich begnügte, ein Mittel werthvoll zu nennen, wenn Heilung in weniger als 6 Wochen erfolgt, oder zum mindesten die Häufigkeit und Intensität der Anfälle durch dasselbe gemindert werden) von einer idealen Behandlungsmethode: 1. einen positiven Effekt auf die Dauer der Erkrankung, 2. einen Effekt auf die Anfälle, 3. eine Verhinderung der Nachkrankheiten und Komplikationen, 4. eine Herabsetzung der Mortalität, 5. prophylaktische Eigenschaften. Die ersten drei Punkte vollständig und den vierten zum Theile hat er nach seinen Angaben (97 von ihm selbst beobachtete Fälle) durch Chinininsufflationen nach Letzerich (zu denen er etwas mehr Chinin nahm) erreicht. Heubner [61]) fordert in seiner schon erwähnten kritischen Arbeit, dass der Werth eines Mittels nach drei Richtungen geprüft werden müsse: 1. bezüglich der Intensität der einzelnen Anfälle, 2. bezüglich der Häufigkeit der Anfälle in der Zeiteinheit (Tag) und 3. bezüglich der Gesammtdauer der Krankheit, wobei er die Einwirkung einer Medikation als positiv annahm, falls die Erkrankung weniger als 6 Wochen dauerte, im anderen

[60]) A. o. O.
[61]) A. o. O.

Falle als negativ. Von diesen Gesichtspunkten aus prüfte er in 48 Fällen 5 Mittel, nämlich: Chinin, Bromkalium, Chloralhydrat, Salizylsäure und Belladonna auf ihre positive oder negative Wirkung, und aus den gewonnenen Zahlen stellte er eine Wahrscheinlichkeitsrechnung über die Wirksamkeit derselben auf, die darauf hinauslief, dass zwar sämmtliche Mittel nur bescheidenen Ansprüchen zu genügen im Stande sind, aber doch für die Linderung der Anfälle vorwiegend die Salizylsäureinhalationen und das Chloral, für die Abkürzung des Gesammtverlaufes die Belladonna und das Chinin sich am wirksamsten zeigten. Denselben Weg hat Cassel [62]) eingeschlagen und drei Gruppen von Mitteln geprüft, nämlich 1. die narkotischen, 2. die antizymotischen und 3. rein empirische Mittel. Er gelangt am Schlusse seiner sehr beachtenswerthen Arbeit zu dem Ergebnisse, dass zwar die narkotischen Mittel, unter ihnen hauptsächlich die Belladonna und das Chloralhydrat, in ihrer Wirkung die Antiseptica (höchstens das Chinin ausgenommen) übertreffen, dass man aber, nachdem man es in der Pertussis mit einem infektiösen Katarrh zu thun habe, die positiv wirkenden Mittel auch fernerhin unter den Antisepticis suchen müsse.

Im weiteren Anschlusse an seine erste Arbeit hat nun Heubner auf dem Wiesbadener Kongresse sich dahin geäussert, dass ein Faktor, mit dem sich am leichtesten vergleichsweise operiren lasse, die Zahl der täglich eintretenden Anfälle sei; durch dieselben könne man auch den Gesammtverlauf der Erkrankung direkt demonstriren, indem man Kurven konstruire, deren Abscissen die Krankheitstage, deren Ordinaten die Zahl der Anfälle pro die enthalten. Selbstverständlich werden dies keine mathematisch genauen Kurven sein, da der Fehlerquellen bei der Zählung der Anfälle, wie einleuchtend, zu viele sind, aber immerhin ist es die einzige Methode, sich das Bild des Verlaufes zu vergegenwärtigen.

Diese Idee Heubner's habe ich aufgegriffen, und die von mir beobachteten Fälle, wo ich eben der Intelligenz und der Ausdauer der Mütter fortlaufende Aufzeichnungen über die Zahl der täglichen Anfälle abringen konnte, in solchen Kurven dargestellt. Von den einzelnen Fällen wurde immer notirt: Geschlecht und Alter der Patienten, Dauer der Erkrankung überhaupt, wie des Stadium spasmodicum insbesondere, Lungenbefund, endlich Zahl und Heftigkeit der Anfälle.

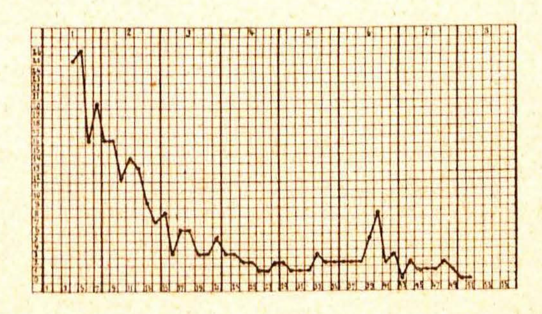
[62]) A. o. O.

Zu letzterem Behufe bekamen die Mütter der Kinder vorgezeichnete Tabellen mit, in welche sie bei jedem wirklichen (d. h. mit Keuchen verbundenen) Anfalle einen Strich zu machen hatten. Die Zusammenzählung der Striche und die Eintragung in unsere Haupttabellen nahmen ich oder Dr. Drey selbst vor, ebenso die täglichen Einblasungen, zu denen ich ausschliesslich Pulv. res. benzoës verwendete.

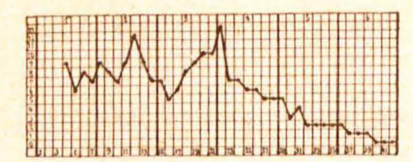
Wer die Schwierigkeiten kennt, bei einem poliklinischen Materiale systematische Untersuchungen durchzuführen, wird begreiflich finden, dass dies nur in den seltensten Fällen möglich ist; so habe ich denn von den 36 mit Insufflationen in die Nase behandelten Fällen nur 19 für meine Kurvenzeichnungen verwerthen können; drei davon wurden anfangs mit Insufflationen, dann mit Antipyrin behandelt, und werde ich diese bei letzteren besprechen. Auf der Abscisse der Kurven erscheinen, wie schon angegeben, die Krankheitstage aufgetragen, auf der Ordinate die Zahl der täglichen Anfälle. Der Beginn der Erkrankung ist vom Stadium spasmodicum an gerechnet, welches sich im Allgemeinen eher eruiren liess, als der Beginn des Hustens überhaupt; natürlich machen diese Bestimmungen ebenfalls nicht Anspruch auf mathematische Genauigkeit.

Wenn man nun die Kurven der Fälle überblickt, die mit Insufflationen in die Nase behandelt wurden, so machen dieselben im Grossen und Ganzen keinen sehr erfreulichen Eindruck [63]): die meisten sind endlos langgestreckt; einen so raschen Abfall, wie ihn Michael schildert, konnte ich nirgends konstatiren; ob nun die Erkrankung gleich in den ersten Tagen (Fälle 2, 6, 7, 9) oder nach vielen Wochen

Kurve Nr. 6.
Prot.-Nr. 94. — 21. Jänner 1887. Mädchen, 6 Jahre alt; erkrankt seit 14 Tagen; Stad. spasm. seit 3 Tagen; Dauer der Behandlung 48 Tage

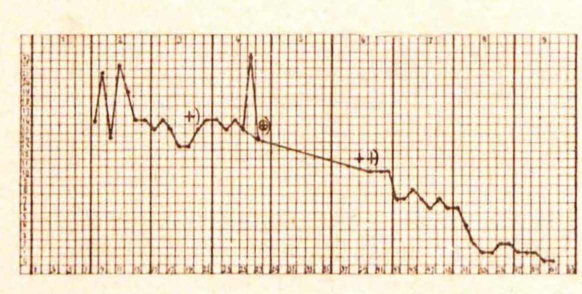


[63]) Die prägnantesten derselben sind hier zum Abdrucke gebracht.



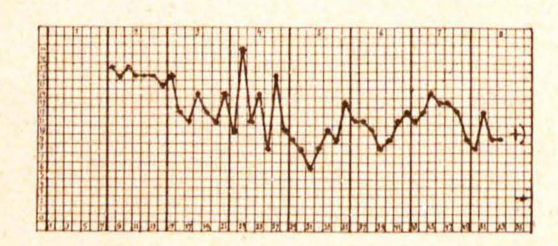
Kurve Nr. 9.
Prot.-Nr. 193. — 7. Februar 1887. — Mädchen, 4 Jahre alt; erkrankt seit 14 Tagen; Stad. spasm. seit 3 Tagen; Dauer der Behandlung 39 Tage.

erst zur Behandlung kam (Fall 3, 15, 16); ja in manchen Fällen musste wegen vollständiger Erfolglosigkeit (Fälle 14, 15, 16) oder wegen Eintrittes von Komplikationen (Fälle 4, 5)



Kurve Nr. 5.
Prot.-Nr. 93. — 21. Jänner 1887. — Mädchen, 7 Jahre alt; erkrankt seit 3 Wochen; Stad. spasm. seit 8 Tgen; Dauer der Behandlung 54 Tage (Niessanfälle) +) Wegen rechtsseitiger Bronchopneumonie Insufflationen ausgesetzt bis ++). *) bis ++) fehlen die Aufzeichnungen der Zahl der Anfälle.

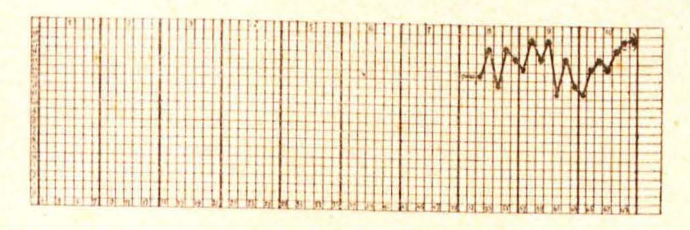
die Behandlung mittelst Einblasungen abgebrochen werden. Charakteristisch sind in dieser Beziehung die erstgenannten 3 Fälle; Fall 14 kam nach circa 8tägiger Dauer des Stad.



Kurve Nr. 14.
16. Jänner 1887. (Der Privatpraxis entnommen.) Knabe, 13 Monate alt, erkrankt seit 14 Tagen; Stad. spasm. seit 8 Tagen; Dauer der Behandlung 46 Tage.
+) Insufflationen ausgesetzt.

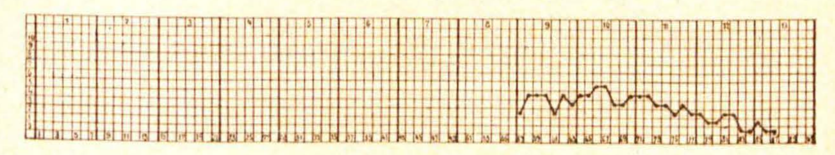
spasm. in meine Behandlung und obwohl durch mehr als 6 Wochen die Insufflationen mit der grössten Konsequenz und Genauigkeit fortgesetzt wurden, zeigt die Kurve kaum einen, jedenfalls keinen stärkeren Abfall, als es dem natürlichen Verlauf der Erkrankung entspricht. Die Fälle 15 und 16, 2 Geschwister betreffend, kamen dagegen in späten Stadien der Krankheit, in der achten, respektive neunten Woche, erst in Behandlung; während nun 15 nach 3wöchentlicher

Behandlung im Grossen und Ganzen etwas abfällt, ist bei 16 ein Aufsteigen der Kurve zu verzeichnen. Fall 3, der eben-



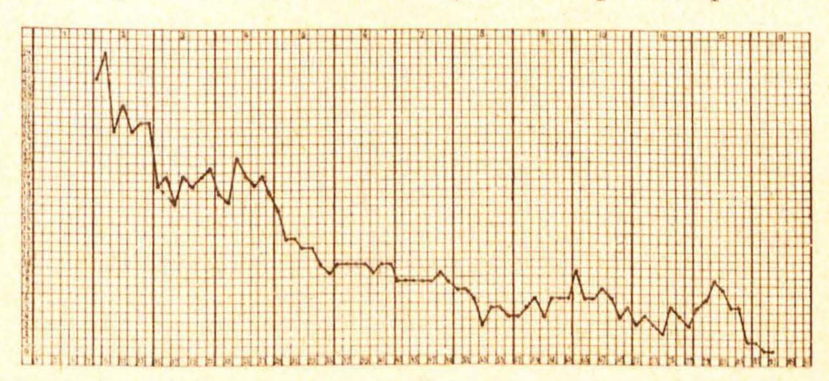
Kurve Nr. 16.
28. Februar 1887. (Der Privatpraxis entnommen) Mädchen, $3^3/_4$ Jahre alt; erkrankt seit ?; Stad spasm. seit 7 Wochen; Dauer der Behandlung 20 Tage; (+) Insufflationen ausgesetzt.

falls erst in der neunten Woche zu mir kam, zeigte trotz Einblasungen noch durch weitere 4 Wochen seinen gleich-



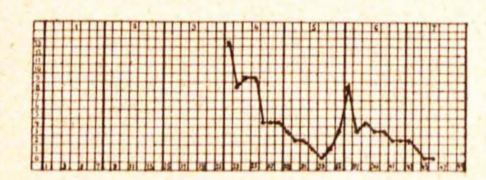
Kurve Nr. 3.
Prot.-Nr. 37. — 11. Jänner 1887. — Mädchen, 5 Jahre alt; erkrankt seit ?; Stad. spasm. seit 2 Monaten; Dauer der Behandlung 31 Tage (Oedema faciei).

mässigen, wohl nicht mehr heftigen, aber äusserst langsamen Verlauf. Einen ungemein protrahirten Verlauf nahmen die Fälle 1 und 2; ersterer war mit Bronch. capill. komplizirt,

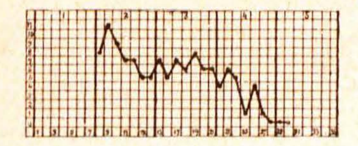


Kurve Nr. 2.
Prot.-Nr. 1096. — 22. Dezember 1886. — Knabe, $4^1/_2$ Jahre alt; erkrankt seit ?; Stad. spasm. seit 8 Tagen; Dauer der Behandlung 8) Tage.

wo wir — es war der erste Fall, den wir mit Insufflationen behandelten — dieselben trotzdem fortsetzten; die Behandlungsdauer betrug 70, respektive 80 Tage; ihnen zunächst kommen die Fälle 5, 6, 7, 9 und 11, ersterer mit einer rechtsseitigen Bronchopneumonie komplizirt, während welcher die Insufflationeu ausgesetzt wurden; in den Fällen 6 und 7, die 3, respektive 8 Tage nach Beginn des spasmodischen Stadiums in Behandlung kamen, macht sich zwar in den ersten 3 Wochen ein rascher Abfall der Zahl der Anfälle bemerkbar, im weiteren verläuft aber die Kurve langgestreckt noch durch 4 Wochen; im Falle 11 macht sich absolut kein Einfluss der Behandlung geltend. Halbwegs einen Erfolg könnte man gelten lassen in den Fällen 8, 10, 12 und 13; es sind aber überhaupt milde



Kurve Nr. 8.
Prot.-Nr. 178. — 3. Februar 1887. — Knabe, 6 Jahre alt; erkrankt seit 4 Wochen; Stad. spasm. seit 3 Wochen; Dauer der Behandlung 25 Tage.



Kurve Nr. 10.
Prot.-Nr. 241. — 16. Februar 1887. — Knabe, 6 Jahre alt; erkrankt seit 14 Tagen; Stad. spasm. seit 8 Tagen; Dauer der Behandlung 23 Tage.

Fälle, in welchen die Zahl der täglichen Anfälle nie hoch, selbst in dem erst in der vierten Woche in Behandlung gekommenen Falle 8 nicht über 13 gestiegen ist; aber auch hier zeigt nur im Falle 8 die Kurve (NB. in der fünften Krankheitswoche) einen steilen Abfall; bei den übrigen 3 Fällen könnte man annehmen, dass die Krankheit an und für sich diesen leichten und raschen Verlauf genommen hätte, wie dies ja öfters vorkommt.

Wenn wir die Zusammenstellung der Fälle machen, so ergibt sich Folgendes: Das jüngste Kind war 13 Monate, das älteste 7 Jahre alt; die längste Dauer der Behandlung beträgt 80, die kürzeste 19 Tage; der Durchschnitt (aus jenen Fällen, wo die Behandlung bis zum Ende durchgeführt wurde) beträgt 43 Tage. Das Stadium spasmodicum hatte begonnen vor 3—8 und 14 Tagen; nur in 3 Fällen vor 7—8 Wochen.

	Knabe	Mädchen	Erkrankt seit	Stadium spasm. seit Tagen	Dauer der Behandlung in Tagen	Dauer der Krankheit in Tagen	Anmerkung
	Alter						
1	—	2 Jahre 5 Monate	4 Wochen	14	70	84	Im Verlaufe Fraisen, Bronchitis capill. Ulc. subl.
2	4½ Jahre	—	?	8	80	88	—
3	—	5 Jahre	?	56	31	87	Oedema faciei
4	7 Monate	—	?	8	18	—	Insufflationen wegen fieberhaft. Bronchitis ausgesetzt.
5	—	7 Jahre	3 Wochen	8	54	62	Interkurr. Bronchopneum.
6	—	6 Jahre	2 Wochen	3	48	51	—
7	—	5 Jahre	?	8	47	55	—
8	6 Jahre	—	4 Wochen	21	25	46	—
9	—	4 Jahre	2 Wochen	3	39	42	—
10	6 Jahre	—	2 Wochen	8	23	31	—
11	15 Monate	—	3 Wochen	14	50	64	—
12	4 Jahre	—	3 Wochen	8	19	27	—
13	4½ Jahre	—	2 Wochen	8	28	36	—
14	13 Monate	—	2 Wochen	8	46	—	Insufflationen ausgesetzt.
15	—	6½ Jahre	?	56	20	—	Geschwister: Insufflat. ausges.
16	—	3¾ Jahre	?	49	20	—	Geschwister: Insufflat. ausges.

Wenn nun auch nur diese 16 Fälle zur Ausarbeitung von Kurven verwendet werden konnten, so sind doch selbstverständlich noch die Erfolge von vielen der übrigen 17 Fälle wenigstens theilweise zu verwerthen, indem in denselben die Mütter aus diesem oder jenem Grunde keine Aufzeichnungen

machen konnten oder uns nicht genug intelligent hiezu erschienen, wir immerhin aber allgemeine Berichte über das Befinden der Kinder erhielten; andere Mütter blieben wieder nach einiger Zeit aus; manche von diesen gewiss aus dem Grunde, weil sie selbst auch keinen Erfolg der Behandlung sahen und daher den Weg und die Mühe scheuten, in das Institut zu kommen. Wenn ich nun diese Fälle durchgehe, so finde ich auch unter denselben keine raschen Heilungen; das einzige, was ich öfters notirt finde, ist ein baldiges Aufhören des Erbrechens.

Ich bedauere somit sehr, die Berichte Michael's über die günstigen Erfolge der Behandlung der Pertussis mit Insufflationen in die Nase nicht bestätigen zu können, ohne eine Erklärung dafür zu haben, worin dieser Misserfolg begründet ist. Eine Heilung in 2—3 Tagen, von denen Michael 7 pCt. aufweist, habe ich überhaupt nie gesehen; eine einzige Heilung (eines milden Falles) hatte ich, wie angegeben, in 19 Tagen, während Michael 23 pCt. in weniger als 20 Tagen geheilt hatte; die Durchschnittsdauer der Behandlung bis zur vollständigen Genesung betrug bei Michael unter 50 Fällen 14 Tage, während sich bei mir unter 12 Fällen eine solche von 43 Tagen ergibt. Auch die Angabe Michael's, dass sich die Behandlung am dankbarsten erwies entweder in ganz frischen oder in solchen Fällen, die bereits die 4. Woche überschritten hatten, bestätigen meine Tabellen nicht; die 2 Fälle (6 und 9), die am 3. Tage in Behandlung kamen, beanspruchten je 48 und 39 Tage; von jenen, die in spätem Stadium sich vorstellten (Fälle 3, 15 und 16), wurde der eine in 31 Tagen zur Heilung gebracht, während bei den anderen wegen Erfolglosigkeit die Behandlung mit Insufflationen abgebrochen werden musste. Ebenso wurde der Eintritt von Komplikationen nicht verhindert. Ich glaube wohl kaum, dass die Verhältnisse sich anders gestaltet hätten, wenn anstatt Pulv. res. benz. das ebenfalls von Michael — jedoch in sehr beschränktem Maasse — verwendete Chinin oder Arg. nitr. angewendet worden wäre; ersteres wurde übrigens auch im Falle 14 versucht, ohne allen Effekt, ausser dem, dass das Kind durch den bitteren Geschmack des in den Rachen gelangten Chinins zu heftigem Brechen gereizt wurde.

Wenn ich nun auch Michael auf das theoretische Gebiet folge, so scheint mir überhaupt seine Auffassung des Keuchhustens als Reflexneurose der Nase noch nicht hinlänglich bewiesen; er selbst gibt ja zu, dass die Erfolge seiner

Behandlungsmethode sich auch in anderer Weise erklären liessen, z. B. durch eine derivative Wirkung auf die Nasenschleimhaut.

Diese Misserfolge haben mich veranlasst, weiter von den Einblasungen Abstand zu nehmen, um so mehr, als dieselben manche Unannehmlichkeiten im Gefolge haben, die man sich gewiss gefallen lassen würde, wenn man mit der Methode brillante Erfolge erzielen könnte, die sich aber bei negativem Ergebnisse um so empfindlicher geltend machen. Sehr häufig nämlich treten unmittelbar nach einer Einblasung heftige Hustenanfälle auf, die eventuell, wenn ein Theil des Pulvers durch eine gleichzeitige Inspiration in den Kehlkopf gelangt ist, suffokatorischen Charakter annehmen können; die Kinder sträuben sich daher bald nach diesen Erfahrungen auf das heftigste gegen die Manipulation, so dass es bei grösseren Kindern oft einen förmlichen Kampf kostet, und man kräftige Assistenz braucht, um zum Ziele zu gelangen; durch das vorhergehende Weinen und Schreien wird meist auch schon ein Hustenparoxysmus hervorgerufen, dessen Ende man erst abwarten und wonach man dem erschöpften Kinde Zeit zur Erholung gönnen muss, ehe man die Einblasung vornimmt; kurz, ist dieses Verfahren immerhin noch in der poliklinischen Praxis durchführbar, so stösst man in der Privatpraxis oft auf Schwierigkeiten, ja sogar auf direkten Widerstand von Seiten der Eltern, wenn die Quälerei ihrer Lieblinge nicht einmal einen irgendwie nennenswerthen Erfolg aufzuweisen hat. Es ist dies ein in der Kinderpraxis nicht zu unterschätzendes Moment.

II. Behandlung mit Antipyrin.

In die Zeit unserer tiefsten Depression über die geringen Erfolge der Insufflationstherapie, auf welche ich, ich gestehe es aufrichtig, grosse Hoffnungen nach den imponirenden Berichten Michael's gesetzt hatte, fiel die Empfehlung eines neuen Mittels gegen Keuchhusten, des Allheilmittels Antipyrin. Die erste Notiz hierüber hat Windelband [64]) veröffentlicht, der, von der Wirksamkeit des Chinin beim Keuchhusten ausgehend, welches Mittel nur seines üblen Geschmackes wegen häufig von den Kindern refusirt oder auch erbrochen wird, das ebenfalls zur Chinolinreihe gehörige Antipyrin in Anwendung zog, und zwar mit günstigem Erfolge: die Attaquen selbst wurden wesentlich koupirt und der Verlauf der

[64]) Allg. Med. Centralzeitung Nr. 1, 1887.

Krankheit „schien" abgekürzt zu werden. Das Mittel wurde in fast allen Fällen gut vertragen, nur sehr selten direkt wieder ausgebrochen. Zur Nachtzeit liess er Tücher, die mit 5perz. Karbollösung getränkt waren, um die Betten herum aufhängen.

Eine ausführliche Arbeit über Behandlung des Keuchhustens mit Antipyrin stammt von Sonnenberger (Worms)[65]. Derselbe hat schon im Jahre 1885 angefangen, Antipyrin bei Keuchhusten anzuwenden, und berichtet über 70 Fälle, die er mit demselben behandelt hat, und zwar mit günstigem Erfolge, insbesondere in jenen Fällen, die gleich anfangs in Behandlung kamen und bei denen es konsequent fortgesetzt wurde; solche Fälle verliefen in 3—5 Wochen meist sehr milde mit 6—7 nicht heftigen Anfällen pro die. Aber auch auf der Höhe der Erkrankung verabreicht, konnte S. immer einen augenfälligen Erfolg konstatiren. Das Mittel, das stets gut vertragen wurde, ja unter dessen Gebrauche sich die Ernährung der Kinder meist hob, musste konstant fortgenommen werden; beim Aussetzen desselben schnellte manchmal die Krankheit wieder in die Höhe. Komplikationen kamen unter 70 Fällen nur 5 vor. Er gab bei ganz kleinen Kindern 0·01, bei grösseren Kindern 0·5, bei Erwachsenen 1·0 3 Mal täglich in Pulvern mit Wasser und etwas Himbeersaft.

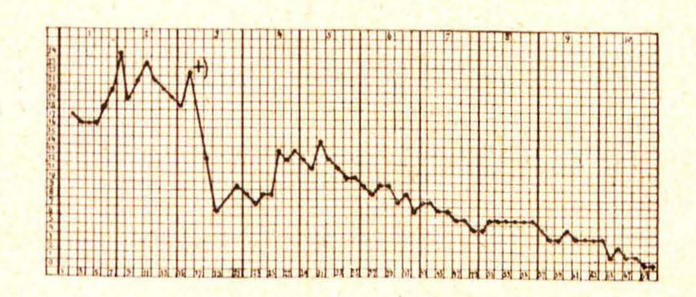
Endlich hat auch Demuth[66], wie es scheint, unabhängig von den beiden eben genannten Autoren, Antipyrin angewendet mit insoferne befriedigendem Erfolge, als sich häufig ein Milderwerden der Anfälle und längere Pausen zwischen den einzelnen Paroxysmen bemerkbar machten, sowie auch die Nächte viel erträglicher wurden.

Ich selbst habe von Ende April bis Ende Dezember 1887 circa 120 Fälle von Keuchhusten mit Antipyrin behandelt; von 12 derselben habe ich vollständige Verlaufs- (resp. Anfalls-) Kurven verzeichnet, deren Anordnung genau die gleiche ist, wie die bei den Insufflationen. Ausserdem folgen hier jene 3 Fälle, die anfangs mit Insufflationen und dann, als diese erfolglos blieben, mit Antipyrin behandelt wurden. Sehen wir uns zunächst diese letzteren an, so zeigen deren Kurven in bemerkenswerther Uebereinstimmung bei allen 3 Kindern (Geschwistern) einen mehr oder minder bedeutenden Abfall sofort nach Verabreichung des Antipyrin; im Weiteren zogen sich die Fälle wohl noch lange hin, jedoch

[65]) Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 14 vom 7. April 1887.

[66]) Orig. im Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte Nr. 6, 1886. Ref. in den Therap. Monatsh. Mai 1887.

in sehr milder Form, die nur selten durch eine ein- oder zweitägige Exacerbation unterbrochen wurde. Am bedeutendsten ist der Abfall in Fall 2, wo trotz der Insufflationen,



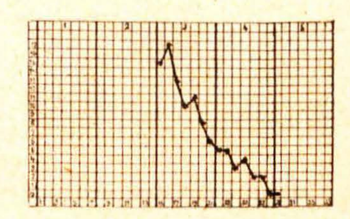
Prot.-Nr. 557. — 12. April 1887. — Knabe, $1^1/_4$ Jahr alt; erkrankt seit ?; Stad. spasm. seit 1 Tage; Dauer der Behandlung 69 Tage (15 + 54); +) Insufflationen ausgesetzt und Antipyrin verordnet.

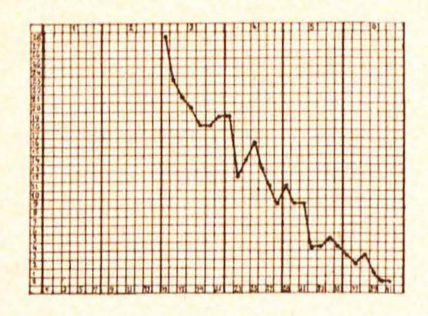
obwohl die Behandlung schon am 2. Tage des Stad. spasm. begonnen wurde, die Kurve nur noch aufsteigt und erst durch Antipyrin herabgedrückt wird. Dass die Fälle im Uebrigen sich so lange hinzogen, kann möglicherweise — ich will aber nicht zu viel Gewicht hierauf legen — auch darin begründet sein, dass wir die Antipyrindosen im Anfange, bevor wir uns von der Unschädlichkeit des Mittels überzeugt hatten, sehr gering nahmen und auch im weiteren Verlaufe nicht mit denselben zu steigen wagten.

Die Kurven der 12 überhaupt nur mit Antipyrin behandelten Fälle präsentiren sich in ganz gefälliger Form: mehr oder weniger steil fallen sie in gleichmässigem Flusse von ihrer Höhe zur Abscisse ab; am steilsten die Fälle 4, 7, 8, 10 und 11; die an und für sich milden Fälle 1, 2, 3 und

Kurve Nr. 4 A.

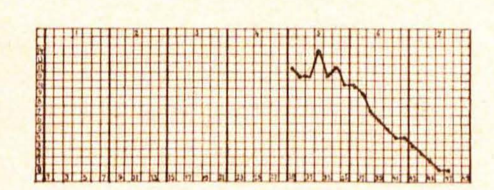
Prot.-Nr. 806. — 3. Mai 1887. — Knabe, 7 Monate alt; erkrankt seit 3 Wochen; Stad. spasm. seit 14 Tagen; Dauer der Behandlung 15 Tage.





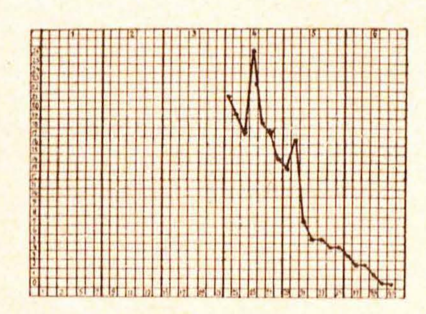
Kurve Nr. 7 A.

Prot.-Nr. 1261. — 16. Juni 1887. — Mädchen, 16 Monate alt (Rachitis); erkrankt seit 5 Wochen (?); Stad. spasm. seit 14 Tagen; Dauer der Behandlung 27 Tage (Pertussis post morbillos).



Kurve Nr. 8 A.

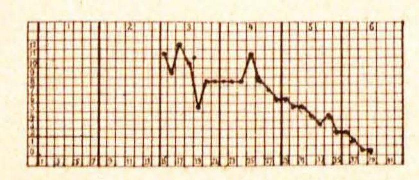
Prot.-Nr. 1653. — 14. Juli 1887. — Knabe, 2 Jahre alt (Rachitis); erkrankt seit ?; Stad. spasm. seit 4 Wochen; Dauer der Behandlung 19 Tage.



Kurve Nr. 11 A.

Prot.-Nr. 1993. — 11. August 1887. — Mädchen, $1^1/_2$ Jahre alt; erkrankt seit 4 Wochen; Stad. spasm. seit 3 Wochen; Dauer der Behandlung 20 Tage.

12 zeigen nirgends eine erhebliche Anschwellung in ihrem



Kurve Nr. 2 A.

Prot.-Nr. 657. — 22. April 1887. — Mädchen, 4 Jahre alt; erkrankt seit ?; Stad. spasm. seit 14 Tagen; Dauer der Behandlung 25 Tage.

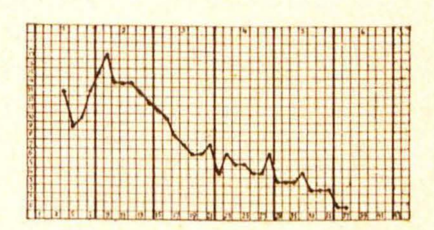
Verlaufe; Fall 5 gehört zu den hartnäckigsten dieser Serie,

Kurve Nr. 5 A.
Prot.-Nr. 704. — 29. April 1887. — Mädchen, 6 Jahre alt (Ulc. sublinguale); erkrankt seit 14 Tagen; Stad. spasm. seit 8 Tagen; Dauer der Behandlung 45 Tage.



er war durch Nasenbluten, blutig gestreifte Sputa und heftiges Erbrechen ausgezeichnet; doch schon nach 5tägiger Behandlung ist — wenngleich die Zahl der Anfälle noch hoch blieb — kürzere Dauer und geringere Intensität derselben notirt; nach 3 Wochen hatte das Erbrechen vollkommen sistirt und die Anfälle waren überhaupt nur mehr sehr kurz. Fall 9, der sich uns ganz frisch vorstellte, stieg anfänglich

Kurve Nr. 9 A.
Prot.-Nr. 1861. — 3. August 1887. — Mädchen, $2^3/_4$ Jahre alt; erkrankt seit 10 Tagen; Stad. spasm. seit 3 Tagen; Dauer der Behandlung 34 Tage.



ein bischen an, von der Mitte der 2. Woche ist ein rascher und kontinuirlicher Abfall zu konstatiren. Komplikationen hatten wir in diesen 12 Fällen keine zu verzeichnen, was allerdings nichts zu bedeuten hat.

Eine gleiche Zusammenstellung der Fälle, wie bei der Insufflationsbehandlung zeigt folgende Daten: Das jüngste Kind war 7 Monate, das älteste 7 Jahre alt; die längste Dauer der Behandlung betrug 45, die kürzeste 15 Tage; der Durchschnitt aus allen 12 Fällen ergibt $24^1/_2$ Tage. Das Stad. spasm. hatte begonnen vor 3, 8, 14 und 21 Tagen; nur 1 Fall kam erst nach 28 und 1 nach 63 Tagen in Behandlung. Alle diese Zahlen weisen günstigere Verhältnisse, als die entsprechenden bei der Insufflation auf; insbesondere ist der Durchschnitt mit $24^1/_2$ Tagen ein bedeutend geringerer (gegen 43 Tage).

	Knabe	Mädchen	Erkrankt seit	Stadium spasm. seit Tagen	Dauer der Behandlung in Tagen	Dauer der Krankheit in Tagen	Anmerkung
	Alter						
1	—	21 Monate	?	14	25	39	Rach.
2	—	4 Jahre	?	14	25	39	—
3	—	$4^1/_2$ Jahre	?	14	30	44	Inf. ap. pulm. d.
4	7 Monate	—	3 Wochen	14	15	29	—
5	—	6 Jahre	2 Wochen	8	45	53	Ulc. subl.
6	—	7 Jahre	?	63	21	84	Scrophul.
7	—	16 Monate	5 Wochen	14	27	41	Rach. (post morb.)
8	2 Jahre	—	?	28	19	47	Rach.
9	—	$2^3/_4$ Jahre	10 Tage	3	34	37	—
10	2 Jahre	—	2 Wochen	8	16	24	—
11	—	$1^1/_2$ Jahre	4 Wochen	21	20	41	—
12	—	4 Jahre	2 Wochen	8	17	25	—

Eine Durchmusterung der übrigen Fälle ergibt, dass durch die Anwendung des Antipyrin insbesondere das Erbrechen bald sistirt wurde; in vielen Fällen schon am 4. bis 6. bis 8. Tage nach Beginn der Behandlung. In Fall 6 z. B., der schon 9 Wochen gedauert hatte, und wo häufiges Erbrechen stattfand, sistirte dasselbe schon am 4. Tage; in Fall 3 am 8., in Fall 4 am 3. Tage. In dem so hartnäckigen Falle 5 ist zwar schon am 4. Tage notirt: Anfälle von kürzerer Dauer, nur hie und da Erbrechen, doch dauerte es immerhin 3 Wochen, bis dasselbe gänzlich aufhörte. Im Falle 10 dauerte es 9, im Falle 12 8 Tage bis zum Sistiren desselben, und Aehnliches gilt noch von vielen anderen Fällen. Komplikationen sind im Ganzen 5 notirt, und zwar 2 Bronchopneumonien und 1 croupöse Pneumonie, sowie 2 Bronchit. capill. Es gab übrigens auch Fälle, wo sich die Wirksamkeit des Antipyrin nicht geltend machte; insbesondere waren jene Fälle hartnäckig, die mit starken Niesskrämpfen einhergingen.

Dass von den ganzen 120 Fällen nur so wenige bis zu

Ende beobachtet und somit zu Kurven verwerthet werden konnten, hat darin seinen Grund, dass viele Mütter, sobald sie eine Besserung bemerkten, ausblieben, was sie um so leichter und bequemer thun konnten, als sie ja ein Rezept in Händen hatten, das sie nun beliebig oft expediren lassen konnten, ohne die Ordination selbst aufzusuchen; so brechen denn die weiteren Aufzeichnungen nach kürzerer oder längerer Zeit ab, doch genügen auch diese, um in den meisten Fällen ein Absinken der Anfälle erkennen zu lassen.

Somit kann ich auf Grund meiner Versuche das Antipyrin in der Behandlung des Keuchhustens als ein ganz zweckmässiges Mittel empfehlen, welches noch dazu den Vortheil hat, dass es ohne irgend eine Belästigung der Kinder gerne genommen wird, indem sich dessen Geschmack sehr leicht durch irgend einen Syrup korrigiren lässt. Es wird dasselbe in der Mehrzahl der Fälle seine Wirkung dahin entfalten, dass die Anfälle keine exzessive Heftigkeit erlangen und auch meist an Zahl rasch abnehmen, so dass hiedurch der Verlauf der ganzen Krankheit abgekürzt erscheint, am sichersten natürlich dann, wenn der Fall möglichst frisch in Behandlung kommt; aber auch bei bereits länger bestehenden dürfte meist ein Effekt sich geltend machen. Komplikationen scheinen unter dem Gebrauche des Mittels seltener aufzutreten; allerdings ganz verhindern lassen sie sich durch dasselbe auch nicht. Von der absoluten Unschädlichkeit der von uns wenigstens angewendeten, nicht sehr grossen Dosen haben wir uns bis zur vollsten Gewissheit überzeugt. Erst in jüngster Zeit hatte ich einmal Gelegenheit, ein scarlatinaähnliches Antipyrin-Exanthem zu beobachten, welches sich durch seinen absolut fieberlosen Verlauf, sowie durch den Mangel jeglicher Halsaffektion mit Sicherheit von wirklichem Scharlach unterscheiden liess; es ist dasselbe ebenfalls ohne Bedeutung. Als Dosirung dürfte die einfachste und praktischeste die sein, anfangs so viel Decigramm, als das Kind Jahre zählt, pro die zu geben, ganz kleinen Kindern im ersten Halbjahre also etwa 0·05. Ich pflegte gewöhnlich die Gabe für 4 Tage zu verordnen; also die entsprechende Menge Antipyrin auf 80 Wasser und 20 Syrup, davon täglich 3 Kinderlöffel (à 8 Grm.) zu nehmen, so dass das circa 12 Kinderlöffel enthaltende Quantum in 4 Tagen verbraucht war. Also für ein Kind von 5 Jahren z. B. wäre zu verschreiben:

Rp. Antipyrin. 2·00
Aqu. destill. 80·00
Syrup. (beliebig) 20·00
MDS. Früh, Mittags und Abends je 1 Kinderlöffel.

Im weiteren Verlaufe kann man ruhig auch auf das Anderthalbfache dieser Gaben und selbst höher steigen. Meiner Meinung nach kommt es aber nicht so sehr auf grosse Dosen an, sondern darauf, dass das Mittel durch längere Zeit konsequent fortgebraucht wird, um seine deprimirende Einwirkung auf das Nervensystem (wovon gleich die Sprache sein soll) dauernd zu entfalten, da ich ebenfalls bei Aussetzen desselben ein Ansteigen der Anfälle beobachtet habe.

Was nun die theoretische Frage nach der Wirksamkeit des Antipyrin anbelangt, so möchte ich dieselbe in gleiche Linie mit der des Chinin stellen und daher eine doppelte Auffassung gelten lassen: entweder könnte man dessen antimykotische Wirksamkeit in den Vordergrund stellen (die ja auch für das Antipyrin bereits experimentell nachgewiesen ist, so von Brouardel, Caravias, Robin u. A.) und sich denken, dass durch den länger fortgesetzten Antipyringebrauch das Blut damit gesättigt und so das fernere Wachsthum des Keuchhustenpilzes auf der Schleimhaut des Respirationstraktes ungünstig beeinflusst werde. Das Wahrscheinlichere ist, dass das Antipyrin als Nervinum, respektive Sedativum sich geltend macht, was ja das Chinin auch, wiewohl anscheinend in schwächerem Maasse, thut. Schon Demme und Sée haben nachgewiesen, dass das Antipyrin eine Hemmung oder Schwächung des Reflexvermögens hervorzubringen im Stande sei; und die sehr interessante Arbeit von A. Robin [67]) über Stoffwechsel bei Antipyringebrauch bestätigt diese Thatsache. Robin fand hiebei den Harnstoff konstant vermindert, die Harnsäure vermehrt, Chloride, Phosphorsäure und Schwefelsäure vermindert in Folge Verminderung der Zersetzung organischer Substanzen im Körper. Diese Oxydationsbeschränkung konzentrirt sich hauptsächlich auf die an *N* und *P* reichen Organe, d. h. auf das Nervensystem, welches zuerst und direkt vom Antipyrin beeinflusst, respektive in seiner Erregbarkeit herabgesetzt wird. Diese Verminderung der Erregbarkeit wird von einer Vermehrung des unvollständig oxydirten Phosphors begleitet, welche somit als der chemische Ausdruck der nervösen Depression angesehen werden kann.

Dieser Herabsetzung der Reflexerregbarkeit ist also

---

[67]) Sem. médic. 7. Dezember 1887.

wohl die Verminderung der Hustenparoxysmen an Zahl und Intensität zuzuschreiben.

Gewiss erfüllt das Antipyrin ebenfalls nicht alle idealen Anforderungen an ein Keuchhustenmittel, gewiss ist es kein Specificum gegen Pertussis, immerhin aber haben wir durch dasselbe ein durch seine angenehme und unschädliche Anwendungsweise, sowie durch seine meist günstige Beeinflussung der Krankheit schätzenswerthes Mittel gewonnen, dessen weitere Anwendung und Erprobung ich nur bestens empfehlen kann.

Selbstverständlich werden wir die übrigen hygienischen Massregeln, die sich durch langjährige Erfahrung als günstig beim Keuchhusten bewährt haben, nicht aus dem Auge lassen und sie nach Thunlichkeit auch neben dem Antipyringebrauche in Anwendung ziehen. Dazu gehört vor Allem ausgiebige Ventilation der Zimmer, besonders des Schlafzimmers der Kinder, möglichst viel Aufenthalt im Freien bei halbwegs günstiger Witterung, zweckmässige Ernährung und Bekleidung, entsprechende Pflege der Haut etc. Gegen die früher so sehr beliebte Verschickung keuchhustenkranker Kinder an fremde Orte erheben sich in der Neuzeit immer mehr Stimmen hervorragender Pädiater: Henoch, Baginsky, Biedert, Hennig u. A. sprechen sich dahin aus, dass die Erfolge der Luftveränderung höchst problematische, dagegen die Gefahr der Verschleppung des Keuchhustens in bisher davon frei gebliebene Ortschaften eine sehr naheliegende sei; nur in äusserst seltenen Fällen habe sich der Aufenthalt an der Meeresküste, sowie in warmen, südlichen Klimaten wirklich als nutzbringend erwiesen.

Zum Schlusse will ich noch erwähnen, dass sich meine weiteren therapeutischen Versuche beim Keuchhusten nunmehr auf Antifebrin erstrecken; ich habe zwar noch eine zu geringe Anzahl von Fällen, um ein endgiltiges Urtheil abgeben zu können, glaube aber bisher schon beobachtet zu haben, dass das Antifebrin in seiner Wirksamkeit dem Antipyrin nicht gleichkommt. Nichtsdestoweniger will ich es noch in einer weiteren Reihe von Fällen fortgebrauchen, da hierüber nur grössere Zahlen entscheiden können. Ueberhaupt bin ich mit Vogel der Ansicht, dass wir Aerzte nimmermehr, dem Volksworte zustimmend: „der Keuchhusten dauert so lange, bis er aufhört", in stiller Resignation die Hände in den Schooss legen dürfen, sondern stetig auf der Bahn des Forschens nach neuen wirksamen Mitteln fortschreiten sollen; vielleicht gelingt es unseren Bemühungen doch einmal,

ein wirkliches Specificum zu finden, mit dem wir diesen so verderblichen Feind der Kinderwelt energisch bekämpfen und endlich auch besiegen können.

*
* *

Im Anhange gebe ich noch einige statistische Notizen. Vom Juli 1886, wo ich eine Abtheilung für interne Kranke in dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitute übernahm, bis Ende Dezember 1887 sind unter 3970 Ambulanten 196 keuchhustenkranke Kinder (= nahezu 5 pCt.) notirt, und zwar 89 Knaben und 107 Mädchen (= 45·4 pCt. und 54·6 pCt.); letztere herrschen in allen Statistiken [68]) vor (bei Szabó unter 4181 Fällen 43·34 pCt. Knaben und 56·66 pCt. Mädchen). Der jüngste Knabe war 2 Monate, der älteste $7^1/_2$ Jahre alt; das jüngste Mädchen zählte 5 Wochen, das älteste 7 Jahre. Die Vertheilung auf die einzelnen Jahrgänge zeigt folgende Tabelle:

Alter	Knaben	Mädchen	Summe		pCt.
0—1 Jahre	21	15	36	=	18·37
1—2 "	27	37	64	=	32·65
2—3 "	11	22	33	=	16·84
3—4 "	10	10	20	=	10·20
4—5 "	10	10	20	=	10·20
über 5 "	10	13	23	=	11·74
	89	107	196	=	100·00

Diese Zahlen stimmen ganz gut mit den Angaben der übrigen Autoren; es ist aus denselben ersichtlich, dass das Alter von 1—2 Jahren am häufigsten von der Krankheit betroffen ist, dass danach die Zahl der Erkrankten stetig abnimmt, und jenseits des 7. Jahres jedenfalls sehr selten wird, nachdem wir bei den Mädchen gar keinen und unter den Knaben nur 2 Fälle von $7^1/_4$ und $7^1/_2$ Jahren verzeichnet finden [69]). Töplitz hat für das 1. Lebensjahr 28·3 pCt., für das 2. 27 pCt. und für die ersten 5 Jahre überhaupt

[68]) Vergl. ausser den bekannten Lehr- und Handbüchern der Kinderkrankheiten die statistischen Zusammenstellungen von Töplitz (Bresl. ärztl. Zeitschrift Nr. 3, 1880) und Szabó (Pester med.-chirurg. Presse Nr. 33 bis 38, 1881).

[69]) Baginsky gibt gar an, dass er unter 117 Fällen nur 6 über 4 Jahre hatte (Lehrb. p. 192).

89·1 pCt. aller Fälle verzeichnet; unsere entsprechenden Zahlen sind: 18·37, 32·65 und 88·26 pCt. Szabó rechnet auf das Alter von 0—2 Jahren 48·68 pCt. der gesammt Erkrankten (bei uns 51·02 pCt.) und auf das Alter von 0—4 Jahren 76·49 pCt. (bei uns 78·06 pCt.).

Auf die Halbjahre vertheilt, haben wir folgende Zahlen:

Vom Juli 1886 bis Ende 1886		Summe
13 K.	25 M.	38
Vom Jänner 1887 bis Juli 1887		
40 K.	51 M.	91
Vom Juli 1887 bis Ende 1887		
36 K.	31 M.	67

Hieraus ergibt sich, dass die Zahl der Keuchhustenfälle in den Winter- und Frühjahrsmonaten bedeutend grösser ist, als in den Sommer- und Herbstmonaten; nach Szabó's Angaben nehmen ebenfalls die Erkrankungsfälle gradatim zu von den Monaten Jänner bis Juli und fallen nachher ab, und zwar viel schneller als sie zunahmen, so dass in den Monaten November und Dezember stets weniger Fälle vorkommen als im Jänner. Am seltensten sind nach ihm die Keuchhustenfälle im Herbst (Oktober bis Dezember 15·53 pCt.), etwas häufiger im Winter (Jänner bis März 17·67 pCt.); eine stärkere Zunahme zeigt sich im Frühjahre (April bis Juni 30·63 pCt.), am stärksten ist dieselbe im Sommer (Juli bis September 36·17 pCt.). Auf das Halbjahr April bis September entfallen demnach 66·8 pCt. = $^2/_3$ aller Keuchhustenerkrankungen, während auf Herbst und Winter 33·2 pCt. = $^1/_3$ kommen.

Todesfälle wurden bei uns blos 2 angemeldet, was etwas über 1 pCt. gleichkäme; diese Zahlen sind aber natürlich nicht verwerthbar. Szabó gibt unter 1056 Fällen 28 = 2·65 pCt., Töplitz unter 547 Fällen gar 48 = 8·7 pCt. an, welche überwiegend auf das Lebensalter von 0—2 Jahren entfallen.

In den meisten Hand- und Lehrbüchern findet man die Angabe, dass die Keuchhustenanfälle des Nachts häufiger auftreten, und es wird dies auf verschiedene Weise zu erklären versucht, so z. B. dadurch, dass sich Nachts der Schleim mehr in den Luftwegen ansammle und als Reiz zur Hervorrufung eines Anfalles wirke; auch die Abkühlung der Luft der Schlafzimmer im Winter wird beschuldigt, und seitdem Hauke nachgewiesen hat, dass schon eine geringe Vermehrung der Kohlensäure in der Luft genüge, um eine Vermehrung der Anfälle hervorzurufen, wird auch dieser in

der Nacht in geschlossenen Schlafzimmern sich geltend machende Uebelstand als Reizmoment angegeben. All' dem gegenüber möchte ich hervorheben, dass ich sehr viele Tabellen habe, wo die Tages- und Nachtanfälle getrennt verzeichnet sind, darunter von sehr gewissenhaften Müttern (auch aus meiner Privatpraxis), und auf Grund dieser Tabellen muss ich der obigen Angabe entschieden widersprechen. Das Verhältniss stellt sich im Gegentheile so, dass in den weitaus meisten Fällen die Tagesanfälle an Zahl die Nachtanfälle entschieden übertreffen, und zwar sowohl in schweren als in leichten Fällen, auf der Höhe und in der Abnahme der Krankheit. Viel seltener schon ist es, dass im Anfange die Nachtanfälle nahezu ebenso häufig sind wie die bei Tage und dies nur für kurze Zeit; geradezu als Ausnahme muss ich es aber erklären, dass die Nachtanfälle überwiegen. Wo immer ich meine Tabellen aufschlage, finde ich diese Sätze bestätigt und könnte dieselben durch eine grosse Menge von Fällen illustriren; nehmen wir z. B. den schweren Fall Prot.-Nr. 1096/1886 (Nr. 2 der mit Insufflationen behandelten), so haben wir hier verzeichnet: 21 T. — 10 N., 25—9, 18—7, 20—8, 17—8, 16—10, 17—9, 13—6, 14—6, 11—6 etc., auf der Höhe der Krankheit; 7—3, 6—2, 6—2, 4—4, 7—2, 5—3 etc. in der Zeit der Abnahme.

Es könnte wohl der Einwurf gemacht werden, dass sich meine Tabellen alle auf behandelte Fälle beziehen; das ist allerdings richtig, anderseits habe ich gerade den obigen schweren Fall hervorgehoben, weil in demselben sich eigentlich gar kein Effekt der Behandlung geltend machte. Ich gebe übrigens zu, dass mir Tabellen von nicht behandelten Fällen nicht zu Gebote stehen, zweifle aber doch, dass sich bei solchen die Verhältnisse wesentlich anders gestalten würden. Die Erklärung für die Angabe, dass die Anfälle bei Nacht häufiger erfolgen, suche ich vielmehr darin, dass dieselben zu dieser Zeit viel störender wirken und daher von der Umgebung der Kinder viel mehr gefühlt und dann dem Arzte gegenüber betont werden. Wenn ein Kind, wie z. B. in dem obigen Falle, bei Tag 21—25 Mal hustet, so ist das gewiss sehr lästig; wenn es aber dann in der Nacht, wo Alles Ruhe sucht, auch noch 9—10 Anfälle hat, so sind diese für die Eltern noch peinlicher. Ich muss es also dahingestellt sein lassen, ob sich die von meinen Erfahrungen divergirenden Beobachtungen mancher Autoren wirklich auf Zahlenangaben stützen.

Endlich habe ich noch nach den bekanntlich von Lieber-

meister[70]) angegebenen Formeln, mittelst deren es möglich ist, an verhältnissmässig kleinen Zahlen gleichartiger Fälle den Werth zweier Behandlungsmethoden mit einander zu vergleichen, die Grösse der Wahrscheinlichkeit berechnet, dass der günstigere Verlauf der mit Antipyrin behandelten Fälle im Vergleiche zu den mittelst Insufflationen in die Nase behandelten wirklich der Medikation als solcher zuzuschreiben ist, und habe für P die Zahl 0·99875 gefunden, d. h. es kann nahezu 800 gegen 1 gewettet werden, dass wirklich das Antipyrin die Fälle günstig beeinflusst hat[71]).

---

[70]) Sammlg. klin. Vorträge von R. Volkmann, Nr. 110, 1877.

[71]) Der Ansatz ist, wenn in der Liebermeister'schen Formel a = 10, b = 2, p = 4, q = 12 genommen wird:

$$1 - P = \frac{13!\ 17!\ 15!\ 15!}{11!\ 2!\ 4!\ 13!\ 30!} \times \left\{1 + \frac{1}{21} + \frac{1}{1365}\right\} = 0{\cdot}00125463$$

somit $P = 0{\cdot}99874537$ und $\frac{P}{1 - P} = 796{\cdot}05$.

II.

Ueber Hemianopsie im frühesten Kindesalter.

Vom Dozenten Dr. SIGM. FREUD.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit „Zur Frage der Hirnlokalisation, mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen" (Archiv für Psychiatrie XVII, 3, und XVIII, 1, 2, 1887) spricht C. Reinhard die anregende Vermuthung aus, dass die Bedeutung der Grosshirnrinde für das Sehen beim Kinde nicht dieselbe sein möge, wie beim Erwachsenen. „Auf dieser Differenz zwischen der Rolle, welche die Grosshirnrinde (speziell die Rinde des Occipitalhirns) beim Erwachsenen und beim Kinde spielt, dürfte es auch beruhen, dass beim letzteren keine cerebralen Sehstörungen oder doch wenigstens keine absolute Hemianopsie vorzukommen scheint, obgleich bei imbecillen, respektive idiotischen Kindern mit oder ohne halbseitige Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen nicht gar selten auch bis in das Occipitalhirn reichende atrophisch-sklerotische Prozesse am Hirnmantel gefunden werden. Uns selbst ist es, wenigstens bisher, nicht gelungen, einen einschlägigen Fall zu beobachten, und auch Kollege Wilbrand, mit dem ich hierüber mehrfach gesprochen habe, entsinnt sich keines derartigen Falles weder aus seiner eigenen Praxis, noch aus der Literatur. Wenn bei Kindern überhaupt cerebrale Sehstörung entstehen kann — woran a priori nicht zu zweifeln ist — so wird dieselbe wohl nur in dem Ausfalle des Farben- und Raumsinnes bestehen."

Ich habe nun nicht die Absicht, die Wahrscheinlichkeit der erwähnten Aufstellung Reinhard's zu beleuchten, sondern nehme blos seine Bemerkungen zum Anlasse, um

zwei Beobachtungen von Hemianopsie bei zwei- und dreijährigen Kindern einzuleiten. Ich muss diese Mittheilungen wie Reinhard und Wilbrand für die ersten dieser Art halten. Es fehlt überhaupt an Beobachtungen von Hemianopsie im frühen Kindesalter; der jüngste Fall in der Zusammenstellung von Seguin (Contribution à l'étude de l'hémianopsie d'origine centrale [Hémianopsie corticale]; Archives de Neurologie XI, 32, 1886) bezieht sich auf ein Kind von acht Jahren.

Meine beiden Beobachtungen sind allerdings mit Mängeln behaftet, wie sie bei poliklinischem Material schwer vermieden werden können; dem ersten Falle fehlt die Untersuchung des Augenhintergrundes, beiden der Sektionsbefund und damit die Möglichkeit, einen sicheren Aufschluss über die Lokalität des Krankheitsherdes zu gewinnen. Doch halte ich dafür, dass die Mittheilung der beiden Krankengeschichten gerechtfertigt ist, und erwarte, dass die Hemianopsie sich bei Kindern als nicht selten herausstellen wird, wenn einmal die Aufmerksamkeit auf dieses interessante Symptom gerichtet ist.

Den kleinen Kranken der I. Beobachtung habe ich schon im Mai 1886 gesehen, zu welcher Zeit Herr Direktor Kassowitz die Güte hatte, mich zu seiner Untersuchung aufzufordern. Nach Eröffnung der Ordination für nervenkranke Kinder im Kinderkrankeninstitute sah ich den Knaben mehrmals wieder (zuletzt Ende Juni 1887), bis er sich endlich durch seine Ungebärdigkeit der Beobachtung entzog. Fall II steht noch gegenwärtig in poliklinischer Behandlung.

I.

Normale Geburt; wiederholte Konvulsionen im Säuglingsalter, darauf gute Entwicklung. Akut fieberhafte Erkrankung mit $2^3/_4$ Jahren. Hemiplegia spastica sinistra. Hemianaesthesia sinistra. Hemianopsia sinistra. Konjugirte Ablenkung des Kopfes und der Augen. Status epilepticus.

Ferdinand G., zur Zeit der Aufnahme (1. Juli 1886) 3 Jahre und 3 Monate alt, ist das vierte Kind von anscheinend gesunden Eltern. Die anderen Kinder sind an „Husten" im Alter von 3, 6 und 18 Monaten gestorben. Der Vater soll kein Trinker sein. Der kleine Ferdinand ist ausgetragen zur Welt gekommen, die Entbindung war eine leichte. Das Kind hatte mit 7 Wochen Fraisen, die sich einige Monate später wiederholten. Es entwickelte sich jedoch normal, zeigte keinerlei Lähmungen und blieb von

schweren Krankheiten verschont. Vor 6 Monaten erkrankte es eines Tages ohne bekannte Veranlassung mit allgemeinen Konvulsionen und unter Fieber. Schon am nächsten Tage wurde eine linksseitige Lähmung bemerkt, die eigenthümliche Kopfhaltung und Augenstellung des Kindes sollen ganz gewiss vor dieser Erkrankung nicht vorhanden gewesen sein. Seit der Erkrankung sinkt das Kind mehrmals im Tage (bis 30 Mal) plötzlich um, erhebt sich aber rasch wieder und setzt seine Beschäftigung, als ob nichts vorgefallen wäre, fort. Es schreit dabei niemals, hat auch keine Krämpfe, wird aber manchmal roth im Gesichte. (Wir haben selbst einige solche Anfälle beobachtet. Das sitzende, mit einem Spielzeuge beschäftigte, überaus lebhafte Kind wurde plötzlich roth, zeigte einen starren Gesichtsausdruck und sank nach einer Seite um. Nach 30 Sekunden spielte es wieder, als ob keine Unterbrechung eingetreten wäre.) Diese Anfälle haben in 6 Monaten kaum 3 Tage ausgesetzt. Alle vegetativen Funktionen sollen ungestört sein.

Status. Vortrefflich genährtes und gut entwickeltes Kind von grosser Lebhaftigkeit und Intelligenz. Die inneren Organe sind normal. Am Schädel äusserlich nichts Auffälliges zu sehen. Hochgradige linksseitige Facialislähmung von cerebralem Charakter. Die Stirn- und Augenlidfalten sind beiderseits nahezu gleich, aber der linke Mundwinkel hängt herab; bei mimischen Bewegungen, selbst bei starkem Schreien werden auf der linken Seite keine Bewegungen sichtbar. Ueber das Verhalten der Zunge ist nichts beobachtet. Der linke Arm in starker Kontraktur nach dem Typus der cerebralen Hemiplegie, adduzirt, im Ellbogen fast spitzwinkelig gebeugt, die Hand pronirt, die Finger gebeugt und eingeschlagen. Der linke Arm wird fast gar nicht willkürlich bewegt. Das linke Bein stark hypertonisch, Patellarreflexe beiderseits recht lebhaft. Keine Spontanbewegungen (Chorea) der gelähmten Glieder. Das Kind kann sitzen, aber nicht stehen oder gehen.

Die Sensibilität der linken Körperhälfte ist stark herabgesetzt, wenn auch nicht aufgehoben. Man kann an der linken Hälfte des Rumpfes und an den linken Extremitäten leichte Nadelstiche anbringen oder Hautfalten sanft kneipen, ohne dass das Kind darauf reagirt, während die leiseste Berührung rechts sofort die Aufmerksamkeit des Kleinen erregt. Mitunter reagirt das Kind erst nach wiederholten, links angebrachten Reizen, aber niemals so heftig wie auf den gleichen Reiz, der an der rechten Körperhälfte angreift.

Der Kopf wird beständig nach rechts gedreht und etwas nach rückwärts geneigt getragen. Die Augen sind in die rechten

Winkel der Lidspalten eingestellt, gehen mitunter bis zur Mittellinie, aber äusserst selten nach links hinüber. Letztere Bewegung wurde nur einige Male beobachtet, als das Kind unbeschäftigt schien, und reichte eben zum Beweise hin, dass die Einstellung der Augen nicht die Folge eines Krampfes oder einer associirten Lähmung ist. Auch die Kopfstellung wird mitunter verändert, aber sofort wieder hergestellt, wenn das Kind seine Aufmerksamkeit auf irgend etwas richtet. Die Augen zeigen, von der beschriebenen Einstellung abgesehen, nichts Abnormes. Die Pupillen sind gleich, nicht auffällig weit, verengern sich auf Lichteinfall; hemianopische Reaktion wurde nicht geprüft. Es ist unverkennbar, dass das Kind, wenn es einen Gegenstand verfolgt, ausgiebigere Kopfbewegungen als Augenbewegungen macht. Insbesondere sind die Bewegungen der Augen nach oben und unten durch Kopfbewegungen ersetzt.

Das Kind sieht und hört vortrefflich und bedient sich des rechten Armes in sehr geschickter Weise. Es ahmt Gesten sehr richtig nach und trifft mit einem Perkussionshammer jedesmal ganz sicher den 1 Ctm. im Durchmesser haltenden Knopf einer Glocke, freut sich auch über deren Klang. Es ist aber linksblind. Es greift ohne Zögern auf Alles zu, was sich ihm in der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes bietet, verhält sich hingegen gegen alles links Befindliche gleichgiltig. Man kann mit dem Finger von aussen her gegen das linke Auge fahren, ohne dass das Kind sich sträubt; wenn man dasselbe am rechten Auge versucht, erfolgen sofort Abwehrungsbewegungen. Wenn man das Kind mit einem Gegenstande beschäftigt und dann von links her einen anderen Gegenstand vor seinen Augen vorbeiführt, so merkt es denselben erst, wenn er in die Blickebene kommt; führt man aber einen Gegenstand von rechts her ein, so lässt das Kind sofort sein Spielzeug fallen und hascht nach der neuen Erscheinung. Dieser Versuch misslingt nur, wenn das Kind während desselben eine plötzliche Bewegung auf seinem Platze macht und so des links befindlichen Objektes ansichtig wird. Ferner: wenn man dem Kinde in der rechten Gesichtsfeldhälfte einen Gegenstand zeigt, den man ihm vorenthält, so kann man dasselbe zur unausgesetzten Verfolgung des Gegenstandes zwingen. Fährt man nun mit dem Gegenstande plötzlich nach links hinüber, so lässt das Kind den ausgestreckten Arm sinken und gibt seiner Enttäuschung durch lautes Schreien Ausdruck. Es hat den Gegenstand offenbar aus den Augen verloren, was nie geschieht, so lange man das gezeigte Objekt in der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes verschiebt. Andere Male sieht man, dass das Kind bei letzterer Prüfung nicht unwillig die Verfolgung des Objektes aufgibt, sondern die Hand auf

die Tischplatte stemmt und sich mit Rumpf und Kopf ein Stück nach links dreht, bis es wieder aus günstigerer Position nach dem verlangten Objekte hascht. Es ist nicht schwer, dieses charakteristische Benehmen des Kindes zu erklären. Wenn das vorenthaltene Objekt mit einem plötzlichen Ruck aus der rechten in die linke Gesichtsfeldhälfte fährt, behält das Kind anstatt desselben ein Stück des Armes im Auge, welcher das Objekt trägt. Es ist intelligent genug, zu erkennen, dass die Verfolgung des Armes zum Objekt führen müsse, und dreht sich deshalb demselben nach, bis es das Objekt wieder sieht. Verbanden wir dem Kinde das linke Auge, so beruhigte es sich nach einer Weile und benahm sich dann ebenso sicher in seinen Bewegungen wie vorhin. Nach Verbinden des rechten Auges begann es jedesmal so heftig zu schreien, dass wir keine Prüfung anstellen konnten.

Von einer Untersuchung des Augenhintergrundes mussten wir nach wiederholten erfolglosen Bemühungen abstehen. Das Kind zeigte sich bei jedem neuen Besuche in der Ambulanz unbändiger und zwang uns endlich durch sein Schreien, unsere weitere Beobachtung aufzugeben.

Ende Juni 1887 habe ich den Kranken wieder gesehen. Er hat sich körperlich wie geistig weiter entwickelt, ist noch immer sehr ungestüm in seinen Bewegungen, versteht Alles, was zu ihm gesagt wird, und kann nahezu seinem Alter angemessen sprechen. Die Linksblindheit besteht noch, scheint aber nicht mehr absolut zu sein. Man braucht vor dem linken Auge nicht mehr bis an den Fixirpunkt heranzurücken, um seine Aufmerksamkeit zu erregen; auch hat der Kleine gelernt, alle Vorgänge in seinem Gesichtsfelde genau zu beachten, welche ihn veranlassen können, den Kopf nach links zu drehen. Der Kopf wird noch nach rechts gedreht getragen, ist aber nicht mehr nach rückwärts gezogen. Die Augen stellen sich während der Beobachtung mehrmals nach links ein, dabei zeigen die Gesichtszüge des Kleinen immer einen leeren, unaufmerksamen Ausdruck. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte; beide reagiren prompt und ausgiebig auf Lichteinfall. Die linksseitige Gesichtslähmung ist sowohl in der Ruhe als beim Lachen sehr auffällig, die Kontraktur des linken Armes gegen das letzte Mal (Juli 1886) etwas gemildert, die Lähmung noch vollständig, wenn man von Schulterbewegungen absieht. Das Kind hat aber wieder gehen gelernt und geht nun mit wagrecht ausgestrecktem Arme, der im Ellbogengelenk rechtwinkelig gebeugt ist. Die Mutter klagt über die Häufigkeit der epileptischen Anfälle, bei denen das Kind sich mehrmals Kontusionen zugezogen hat.

II.

Akut fieberhafte Erkrankung mit Konvulsionen im Alter von 25 Monaten. — Hemiplegia spastica dextra in Besserung. — Hemianaesthesia dextra? — Aphasia. — Hemianopsia dextra bei normalem Spiegelbefund.

Marie V., 26 Monate alt, am 13. Dezember 1887 zuerst gesehen. Die Elter und ein 4jähriger Bruder angeblich gesund. Von anderen hereditären Verhältnissen ist nichts bekannt. Das Kind selbst normal geboren und entwickelt, bis vor 4 Wochen gesund. Damals trat in einer Nacht plötzlich Erbrechen und „Fraisen"-Anfälle auf, welch' letztere bis zum nächsten Mittag andauerten. Das Kind fieberte durch etwa 8 Tage, zeigte gleich nach Beginn der Erkrankung grosse allgemeine Schwäche, so dass eine Lähmung erst am vierten Tage bemerkt wurde. Von einer Lokalisation der Erkrankung in anderen Organen wird nichts berichtet. Der rechte Arm und das reche Bein sollen in der ersten Zeit „steif" gewesen sein, erst in der letzten Woche hat die Steifheit nachgelassen und ist theilweise Beweglichkeit der gelähmten Glieder eingetreten. Seit der Erkrankung hat das Kind aufgehört zu sprechen und zu gehen.

Status praesens. 13. Dezember 1887. Kräftig gebautes, gut entwickeltes Kind von keineswegs kachektischem Aussehen, sehr ungebärdig. Die Fontanellen sind geschlossen, die Schädelform nicht auffällig, keine Zeichen überstandener Rachitis. Herzaktion sehr beschleunigt, über 160; keine Erkrankung der Brust- und Baucheingeweide, leichte Cutis marmorata.

Das Kind kann sitzen und stellt sich ziemlich gut auf die Beine. Der rechte Mundwinkel erscheint selbst bei heftigem Weinen hängend. Der rechte Arm wird im Schultergelenk adduzirt, im Ellbogengelenk rechtwinkelig gebeugt getragen, der Handrücken sieht gerade nach oben, die Finger sind gebeugt und über dem eingebogenen Daumen geschlossen, kehren nach Streckung sofort in die frühere Lage zurück. Der Widerstand gegen passive Bewegungen in den Armgelenken ist mässig, aber deutlich. Triceps- und Beugesehnenreflexe sind rechts nicht lebhafter als links. Spontan erfolgen nur leichte Veränderungen in der Haltung der Schulter und bei Greifversuchen schwingende Bewegungen des ganzen Armes. Keine spontane Chorea An beiden Beinen sind die Patellarreflexe lebhaft, rechts mehr. Die Spannung des rechten Beines ist kaum vermehrt, die Beweglichkeit desselben im Groben erhalten. — Auf Nadelstiche erfolgt beiderseits schmerzhafte Reaktion, rechts vielleicht schwächere.

Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagiren lebhaft. Die Augenbewegungen sind normal. Von einer Einstellung der Augen oder Richtung des Kopfes nach einer Seite ist nichts zu bemerken; es besteht aber rechtsseitige laterale Hemianopsie. Das Kind, welches mit grosser Aufmerksamkeit umherspäht und jedesmal, wenn sein Interesse in Anspruch genommen wird, ein lautes „Ah!" bei verwundertem Gesichtsausdruck ausstösst, beachtet niemals einen Gegenstand, der sich in der rechten Hälfte seines jeweiligen Gesichtsfeldes befindet. Man kann ein brennendes Zündhölzchen von rechts her in's Gesichtsfeld einführen, ohne dass es bemerkt wird, während es von links her sofort die Aufmerksamkeit des Kindes auf sich zieht. Wenn man dem Kinde in der linken Hälfte des Gesichtsfeldes einen Gegenstand zeigt und ihm denselben eine Weile vorenthält, wird es ungeduldig und sucht denselben mit sehr richtig zielenden Arm- und Handbewegungen zu haschen. Bringt man diesen Gegenstand nun mit einer raschen Bewegung in die rechte Hälfte des Gesichtsfeldes, so schaut das Kind verwundert auf und stellt seine Bemühungen, ihn zu ergreifen, ein; der Gegenstand ist für ihn verloren, auch wenn er sich dicht vor seinen Augen befindet. Bei zufälligen Drehungen des Kopfes entdeckt es ihn wieder und greift von Neuem nach ihm. Wenn man in die rechte Hand einen kleinen, unauffälligen Gegenstand, z. B. einen dunklen Knopf, in die linke aber eine grosse, glänzende Metallkugel nimmt und beide Objekte dem Kinde vorhält, so greift es regelmässig nach dem unscheinbaren Knopf, der sich in seinem linken Gesichtsfelde befindet; verwechselt man die Gegenstände, so greift es nun nach der Kugel u. dgl. mehr. Versuche, das Sehen des Kindes bei Verschluss des einen Auges durch eine Verband zu prüfen, scheitern an der Ungebärdigkeit des Kindes, welches sofort zu schreien beginnt und den Verband abreisst. Doch ist es unverkennbar, dass der Verschluss des rechten Auges leichter ertragen wird als der des linken. Die Abgrenzung der Hemianopsie lässt sich nicht genau feststellen.

20. Dezember. Die Kontraktur des rechten Armes ist erheblich stärker. Das Kind hat in den letzten Tagen Geh- und Sprechversuche gemacht.

3. Jänner 1888. Das Gehen besser. Das Kind soll ausser dem lauten „Ah!", das es bei jeder Gelegenheit hören lässt, bereits einige Worte sprechen. Die Hemianopsie im Gleichen.

10. Jänner. Das Hängen des rechten Mundwinkels bei heftigem Schreien ist sehr deutlich. An der dorsalen Daumenfläche der rechten Hand werden mehrere kleine Brandwunden bemerkt, die nach der Angabe der Mutter daher rühren, dass das Kind häufig, ohne es zu bemerken, an die heisse Herdplatte anstreift, wenn

es durch die Küche geht. Auch soll das Kind bei diesen Verletzungen nicht geschrieen haben (Hemianästhesie?). Uebrigens ist die Orientirung nach rechts ein wenig gebessert.

17. Jänner. Zwei neue Brandwunden in der gleichen Weise entstanden. Das Kind ist immer heiter und sehr lebhaft, geht und spricht besser. Die Hemianopsie jedesmal nachzuweisen.

24. Jänner. Die Kontraktur in Ellbogen und Hand ist stärker, die Beweglichkeit aber gebessert. Die Hand wird gelegentlich geöffnet und zum Greifen verwendet, dabei werden die Finger übermässig gespreizt und extendirt. Ataktisch-spastischer Charakter dieser Bewegungen.

28. Februar. Hemianopsie nachweisbar. Der Augenhintergrund nach einer freundlichen Mittheilung von Dr. Königstein normal. Sprechen besser. Gang steif, hemiplegisch, der ataktisch-spastische Charakter der Handbewegungen sehr deutlich. Keine Facialisparese mehr.

20. März. Die Hemianopsie besteht noch immer.

Die beiden Beobachtungen zeigen eine Reihe von gemeinsamen Zügen: Plötzliche fieberhafte Erkrankung unter Konvulsionen bei den sonst gesunden, nicht kachektischen Kindern, rasches Auftreten einer halbseitigen Lähmung, die sich später am Bein zurückbildet, an der Hand ihre grösste Intensität behält, Entwicklung von Kontraktur der gelähmten Muskeln, dazu die halbseitige Sehstörung. Hemianästhesie oder ein Grad von Hemianalgesie liess sich im Falle I direkt nachweisen, für den Fall II wird sie durch die Beobachtung der Mutter wahrscheinlich gemacht, dass das Kind nicht schrie, als es sich durch Anstreifen an den heissen Herd die rechte Hand verbrannte. Fall II, der auf einen linksseitigen Hirnprozess bezogen werden muss, zeigt ausserdem Aphasie; der Sprachschatz des Kindes war auf die mit grossem Ausdruck hervorgebrachte Interjektion „Ahah“ eingeschränkt. Es gelang uns nicht, von diesem Kinde jemals eine andere Spracháusserung zu hören; nach Angabe der Mutter aber zeigte das Sprechen des Kindes stetig zunehmende Besserung. In Fall I war die Halbsichtigkeit von Einstellung des Kopfes und der Augen nach der erhaltenen Seite des Gesichtsfeldes begleitet, was in Fall II fehlte. Darüber unten mehr. Die Hemianopsie war in beiden Fällen, sowie unsere Untersuchungsmethoden ein Urtheil gestatteten, unkomplizirt, eine Störung der zentralen Sehschärfe nach dem Benehmen der Kinder, der Treffsicherheit ihrer Bewegungen etc. auszuschliessen. Wir bekamen

in beiden Fällen den Eindruck, dass das Sehen mit der Halbirungslinie des Gesichtsfeldes abschnitt, natürlich ohne hiefür durch exakte Untersuchung den Erweis bringen zu können. In Fall I, den wir über ein Jahr lang verfolgen konnten, war eine Besserung der Hemianopsie, ein Hinausgreifen des Sehens weit über die Mittellinie ganz unverkennbar; bei Fall II, der noch jetzt in Beobachtung steht, hat sich bis jetzt in dieser Hinsicht nichts geändert. Die Retinalreflexe waren in beiden Fällen erhalten, die Untersuchung des Augenhintergrundes war nur im zweiten Falle möglich und fiel negativ aus (Dr. Königstein). Beide Kinder zeichneten sich vor allen unseren Fällen von zentraler Halbseitenerkrankung (abgesehen von den Idioten) durch grosse Wildheit und rastlose Bewegungsunruhe aus, während wir bei den rein motorischen Hemiplegien zumeist ein ruhiges, etwas apathisches Wesen beobachten konnten.

Was die Lokalisation der anzunehmenden Erkrankung und damit die Frage betrifft, ob die Hemianopsie der beiden Kinder kortikalen Ursprungs war, so muss ich das Ergebniss voranstellen, dass ein sicherer Aufschluss aus dem Studium der klinischen Erscheinungen nicht zu gewinnen ist. Wenn der Standpunkt Strümpell's gerechtfertigt wäre, dass die halbseitigen Lähmungen der Kinder auf Prozesse zurückgehen, welche der Poliomyelitis im Rückenmarke gleichzustellen sind, läge die Diagnose allerdings klar. Man dürfte ohne Weiteres annehmen, dass eine Erkrankung der grauen Rinde des Occipitalhirns die Ursache der Hemianopsie ist, gerade so wie die zerebrale Kinderlähmung unserer Fälle von einer Erkrankung der grauen Rinde der sogenannten motorischen Region herrührt. Allein die Einheit der Prozesse, welche die cerebrale Kinderlähmung machen, ist nicht zu halten; es unterliegt keinem Zweifel, dass Symptome wie die oben beschriebenen durch die mannigfaltigsten Erkrankungen an den verschiedensten Lokalitäten des Gehirns zu Stande kommen können. Dasselbe muss also auch für die Hemianopsie gelten, die bei Erwachsenen bekanntlich durch Erkrankung der ganzen Strecke der optischen Leitungsbahn vom Chiasma an bis zur Rinde des Occipitalhirns in gleicher Weise ausgelöst werden kann. Ich möchte an dieser Stelle noch die Vermuthung aussprechen, dass die Wahrscheinlichkeit einer subkortikalen Begründung für eine Hemianopsie um so mehr steigt, je typischer und an sich unkomplizirter dieselbe ist.

Da die Hemianopsie in unseren beiden Fällen neben Hemiplegie und Hemianästhesie als dauernden Ausfallssymptomen besteht, liegt es nahe, einen Anhaltspunkt für die Diagnose der erkrankten Lokalität in diesem Zusammentreffen von Symptomen zu suchen. Es ist nun klar, dass die Kombination von Hemianopsie mit Hemiplegie und Hemianästhesie eher durch eine Läsion im Bereiche der inneren Kapsel, wo alle grossen Leitungsbahnen nahe beisammen liegen, zu Stande kommen kann, als durch eine Rindenläsion, wo dieselben Bahnen den relativ grössten Raum einnehmen. Die Bestimmung „eher" ist in folgender Weise zu verstehen: Es bedarf für die Erzeugung des in Rede stehenden Symptomenkomplexes von der inneren Kapsel aus nur einer einzigen und kleineren Läsion, welche Bedingung leichter erfüllt werden dürfte, als die einer vielfachen und verbreiteten. Das Vorkommen von Hemiplegie und Hemianästhesie in unseren beiden Fällen deutet also auf die Wahrscheinlichkeit hin, dass die Läsion, welche der Hemianopsie zu Grunde liegt, auf irgend einer Strecke der subkortikalen optischen Leitung vorfindlich sei. Ein ähnliches Ergebniss erhält man, wenn man die bereits oben zitirte Zusammenstellung von Seguin, welche 46 (oder rektifizirt 41) Fälle von Hemianopsie umfasst, zu Rathe zieht. Unter diesen 41 Fällen von Hemianopsie mit Sektionsbefunden findet sich die Kombination mit dauernden hemiplegischen Symptomen und halbseitiger Sensibilitätsstörung neun Mal [1]). Von diesen 9 Fällen ist einer ([8] Huguenin), dessen Verwerthung unsicher bleibt; in 4 Fällen [2]) sass die Läsion ausschliesslich im Bereiche des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, respektive des Thalamus opticus, in 2 Fällen [3]) war die optische Bahn an mehreren Stellen, in der Nähe des Thalamus und durch Zerstörung der Windungen unterbrochen, und nur in 2 Fällen [4]) war die Hemianopsie ausschliesslich auf Zerstörung des Occipitalhirns zu beziehen, während die anderen Symptome von ausgedehnten Erkrankungen anderer Rindenpartien herrührten. Mehr Eindruck macht die Statistik Seguin's vielleicht, wenn man seinen Fällen die in den zitirten Arbeiten gegebene Anord-

[1]) Fall (8) Huguenin, (6) Jackson und Gowers, (9) Pooley, (30 und 31) Dreschfeld, (24) Senator, (39) Schmaltz, (26) Westphal, (32) Stenger, sämmtlich zitirt nach Seguin.

[2]) (6) Jackson und Gowers, (30 und 31) Dreschfeld, (24) Senator.

[3]) (9) Pooley, (32) Stenger.

[4]) (39) Schmaltz, (26) Westphal.

nung belässt. Seguin stellt 6 Fälle von Hemianopsie zusammen, bei denen die Sehstörung durch Läsion im Bereiche des Thalamus opticus zu erklären ist; von diesen sind 4 mit Hemiplegie und Hemianästhesie komplizirt. Er führt ferner 16 Fälle an, in denen die Hemianopsie auf Erkrankungen der Occipitalrinde und des unmittelbar unter der Rinde liegenden Markes zurückging; von diesen ist es nur ein einziger, der die Komplikation mit Hemiplegie und Hemianästhesie zeigt.

Seguin[5]) stellt dementsprechend den Satz auf, dass die laterale Hemianopsie mit dauernder Hemiplegie und Hemianästhesie mit Wahrscheinlichkeit auf eine Läsion im Bereiche des hinteren Schenkels der inneren Kapsel zu beziehen sei.

Versuchen wir nun zu errathen, welcher Natur die Läsion in unseren beiden Fällen ist. Erkrankungen progressiver Natur wie etwa Tumoren, chronisch entzündliche Prozesse lassen sich mit Sicherheit ausschliessen; ebenso wenig berechtigt wäre die Annahme eines Prozesses auf Grund einer Allgemeinerkrankung, Syphilis, Morbus Brightii etc. Es muss sich vielmehr um eine ziemlich rasch auftretende und bald abgeschlossene Erkrankung handeln, deren Störungen einer stetigen Abnahme fähig sind. Diesen Bedingungen entspricht am ehesten die Annahme einer Gefässverschliessung und mit Rücksicht auf die Lokalisation der beobachteten Symptome kann das verschlossene Gefäss kaum ein anderes sein als die Arteria cerebri media, welche bekanntlich in hervorragender Weise zu solchen Erkrankungen disponirt ist. Die Annahme einer verschliessenden Läsion (Thrombose oder Embolie) der Arteria cerebri media in Folge einer akut fieberhaften Erkrankung deckt den Verlauf, sowie alle Symptome unserer beiden Fälle mit Einschluss der Hemianopsie, wie gleich gezeigt werden soll. Wir haben nämlich gesehen, dass die Hemianopsie unserer Fälle wahrscheinlich nicht die Folge einer Läsion in der Rindensubstanz des Occipitalhirns, sondern einer Läsion eines subkortikalen Stückes der optischen Bahn sein dürfte. Die subkortikale Strecke dieser Bahn von den Vierhügeln an durch die innere Kapsel und das Mark des unteren Scheitelläppchens fällt aber in's Ernährungsbereich der Arteria cerebri media, wie der hintere Schenkel der inneren Kapsel und die benachbarten Stammtheile überhaupt. Unter den 9 Fällen der Seguin'schen Zusammenstellung,

---

[5]) l. c. p. 212.

die wir unseren beiden wegen der ähnlichen Symptomengruppirung nahe stellten, findet sich als Läsion einmal Embolie dieser grossen Arterie angegeben (Huguenin); ein zweites Mal in einem Falle von Forster und Wernicke (7), in welchem aber Sensibilitätsstörungen fehlten. Es ist aber unzweifelhaft durch die Lokalisation der vorfindlichen Erweichungen verbürgt, dass noch eine ganze Reihe von Fällen der Seguin'schen Sammlung durch Verschluss der Arteria cerebri media bedingt ist. Seguin stellt selbst den diagnostischen Satz auf, dass man eine Hemianopsie, die von typischer (spasmodischer) Hemiplegie begleitet ist, bei welcher die Hemianästhesie fehlt oder geringfügig erscheint, auf eine ausgedehnte oberflächliche Erweichung der von der Arteria c. m. versorgten Region des Gehirns beziehen darf. Dieser Satz [6]) würde unseren beiden Fällen sogar besser entsprechen, als der vorhin angeführte, denn die Hemianästhesie unserer Fälle war keine absolute, im Falle II schien sie überhaupt nicht bedeutend zu sein.

Es liegt kein Widerspruch darin, dass wir uns durch das Fehlen oder die Geringfügigkeit der halbseitigen Empfindungsstörung in der Annahme eines Verschlusses der Arteria c. m. nicht beirren lassen, nachdem wir oben gerade das Zusammentreffen von Hemianopsie mit Hemiplegie und Hemianästhesie als charakteristisch für diese Läsion angeführt haben. Ob Verschluss dieser Arterie Hemianästhesie hervorruft oder nicht, hängt davon ab, ob der Verschluss der Arterie in das Anfangsstück derselben fällt, aus dem die Gefässchen für den Gehirnstamm und die innere Kapsel entspringen, oder ob der Embolus, wie so häufig, weiter geschoben wird und nur die Rindenverästelung der Arterie trifft. Es wird bekanntlich angenommen, dass beide Gefässgebiete für alle praktischen Zwecke völlig getrennt sind. In allen Fällen ist die Hemianopsie durch Verschluss der Sylvi'schen Arterie eine subkortikale, die Begleitung derselben mit Hemianästhesie würde auf Embolie im Bereich der Stammgefässe, das Fehlen dieses Symptoms auf Embolie im Rindengebiete (des Parietallappens) deuten.

Da Embolien der Arteria fossae Sylvii so häufig zur Beobachtung kommen, könnte man die Frage aufwerfen, warum die Hemianopsie nicht eine stete Folge dieser Läsion darstellt und als solche in die klinische Beschreibung des oft studirten Ereignisses aufgenommen ist. Die Antwort

---

[6]) p. 212 (5).

findet sich in einer Bemerkung Wernicke's [7]), es dürfe bei der Natur dieser Störung, die gewöhnlich nur durch eine besondere Untersuchung festzustellen ist, nicht besonders verwundern, dass die homonyme Hemiopie oder hemiopische Defekte so häufig übersehen worden seien. Dazu kommt ferner, dass für das Auftreten der Hemianopsie vor Allem die Tiefe der Erweichung massgebend sein wird, da die optische Leitungsbahn zur Occipitalrinde (die Gratiolet'sche Sehstrahlung) nicht unmittelbar unter der Rinde des unteren Scheitelläppchens hinzieht.

Wir wären also zur Annahme gelangt, dass die Läsion unserer beiden Fälle in einem (vielleicht embolischen) Verschlusse der Arteria cerebri media besteht, die Ausdehnung und Lage der einzelnen Erweichungsherde mag in beiden Fällen einigermassen verschieden sein; die Hemianopsie derselben ist subkortikaler Natur. Ich möchte mich den Autoren anschliessen, welche annehmen, dass die Embolie der Gehirnarterien die häufigste Ursache der cerebralen Kinderlähmung ist. — Nun noch einige Worte über die seitliche Einstellung des Kopfes und der Augen, welche im Falle I neben der Hemianopsie und ungleichsinnig mit ihr (Einstellung nach der sichtbaren Hälfte des Gesichtsfeldes) zu beobachten war.

Reinhard [8]) hat dieses Symptom fast in allen seinen „positiven" Fällen beobachtet und vermuthet, dass der Geisteszustand seiner Patienten (er hatte in der Irrenanstalt Friedrichsberg zumeist demente Kranke) das Zustandekommen desselben erleichtere, da er eine Erwähnung dieser Erscheinung in der Beschreibung anderer Fälle von Hemianopsie vermisst. Die seitliche Einstellung des Kopfes und der Augen ist bekanntlich keine Lähmungserscheinung. So weit ich das in dieser Beziehung gesammelte Material überblicke, kann die Erscheinung zweifacher Natur sein, erstens ein Reizphänomen, zweitens ein Begleitsymptom der Hemianopsie. Für die spastische Form der Deviation conjuguée führe ich nachstehenden schönen Fall von G. Thomson [9]) an: Ein 14jähriger Knabe erlitt ein schweres Schädeltrauma, welches zu einer Fraktur am linken Scheitelbein führte. Nach überstandener Gehirnerschütterung kam eine Zeit von psychischer Veränderung,

[7]) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten II, pag. 188, 1881.

[8]) l. c. pag 484.

[9]) Case of fracture of the Skull, in which conjugate deviation of the eyes, which had existed for four months, was removed by trephining. Brain VI., 1884.

während welcher er die Augen stets fest geschlossen hielt. Etwa 2 Monate nach dem Trauma kam er zur Besinnung und öffnete die Augen, welche aber jetzt dauernd nach rechts eingestellt waren, und zwar in so exzessivem Grade, dass die Pupillen hinter den Lidwinkeln verschwanden, und der Knabe für alle praktischen Zwecke blind war. Auf Anrathen von Dr. Ross wurde an der Stelle der Schädelfraktur (welche die unteren Theile der Supramarginal- und Angularwindung überlagerte) trepanirt, und zwei in der Gehirnsubstanz steckende Knochensplitter entfernt. Nach der Operation nahm die seitliche Einstellung der Augen ab, und der Knabe gelangte allmälig dahin, dieselbe durch Willensanstrengung zu überwinden, sie stellte sich aber sofort wieder her, sobald der Einfluss des Willens nachliess. Der Knabe war nicht hemianopisch, er trug den Kopf nach der Seite gewendet, „als ob er über seine rechte Schulter blicken wolle". Ueber den Endausgang des Falles ist nichts berichtet.

Wenn die konjugirte Ablenkung ein spastisches Phänomen ist, wie in diesem Falle, zeigt es sich darin, dass die Einstellung der Augen unveränderlich und unüberwindbar ist. Dies ist nicht der Fall, wenn die konjugirte Ablenkung eine Begleiterscheinung der Hemianopsie ist. Bei unserem Knaben Ferdinand G. bewegten sich beide Augen frei von der Mittellinie bis in die rechten Augenwinkel, sie blieben selbst in Mittelstellung stehen oder gingen auf Augenblicke nach links, letzteres aber nur dann, wenn das Kind zerstreut und unbeschäftigt war. Sobald seine Aufmerksamkeit erwachte, stellten sich die Augen nach rechts ein. Die Beziehung der Augenablenkung zu Hemianopsie ist demnach eine durchsichtige, die Augen richten sich beim Sehen nach der erhaltenen Seite des Gesichtsfeldes, weil kein Anlass besteht, sie nach der ausgefallenen Seite zu richten, in welcher nicht etwa dunkel gesehen wird, sondern die überhaupt nicht existirt. Die Augenablenkung ist demnach weder eine Lähmungs-, noch eine Reizerscheinung, sondern ein automatisches Innervationsphänomen.

Eine zweckmässige Bewegung ist die Einstellung der Augen nach der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte keinesfalls, denn an der Ausdehnung des Gesichtsfeldes kann sie selbstverständlich nichts ändern, und die durch Hemianopsie gestörte Uebereinstimmung von Sehraum und Greifraum kann durch sie nur verschlechtert werden. Wenn rechtsseitige Hemianopsie ohne Deviation conjuguée vorhanden ist, reicht das Gesichtsfeld wenigstens bis zur Mitte des vorne befind-

lichen Greifraumes; stellen sich aber die Augen nach der erhaltenen Gesichtsfeldhälfte, also nach links, so wird auch das erhaltene Gesichtsfeld noch weiter nach links verlegt, was unzweckmässig ist. Man kann sich demnach vorstellen, dass ein besonderer Zustand des Bewusstseins nöthig ist, damit diese reflektorische, aber unzweckmässige Augenbewegung zu Stande komme, und man hat in der That die Deviation conjuguée als Begleiterscheinung der Hemianopsie bisher blos unter Verhältnissen beobachtet, denen eine Schwäche oder Abschwächung des Bewusstseins gemeinsam ist, nämlich: 1. Bei dementen Personen (Reinhard), 2. bei Kindern (unser Fall I), und 3. im apoplektischen Koma. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass die konjugirte Deviation des apoplektischen Komas, deren Erklärung noch aussteht, als Anzeichen der vorhandenen, nicht bemerkbaren Hemianopsie aufzufassen ist. Die Deviation richtet sich bekanntlich (Prévost) nach der Seite des Herdes, also bei rechtsseitiger Lähmung, bei der auch rechtsseitige Hemianopsie anzunehmen ist, nach links, d. i. nach der erhaltenen Seite des Gesichtsfeldes. Warum dieses interessante Symptom im Falle II unserer Beobachtung nicht vorhanden war, weiss ich freilich nicht anzugeben.

III.

Ueber Lungenhernie und Lungenabszess im ersten Kindesalter.

Von Dr. CARL HOCHSINGER.

Pathologische Vorwölbungen unter der Hautdecke der äusseren Brustwand, welche Contenta des Pleuraraumes in sich bergen, gehören in jedem Lebensalter in das Gebiet der kasuistischen Raritäten. Immerhin beanspruchen sie ein gewisses Interesse in differential-diagnostischer Hinsicht, weil es pathologische Veränderungen der Lunge und ihres Rippenfellüberzuges ganz verschiedener Natur sein können, welche das Substrat der angedeuteten Erscheinung abgeben. Besonders wichtig aber erscheint die genaue Kenntniss aller jener Prozesse, welche zu derartigen Wölbungsanomalien an der äusseren Thoraxoberfläche führen können, für die Pathologie des ersten Kindesalters. Gerade in diesem Zeitraume des Lebens gestaltet sich die Erkenntniss der diesem Symptome zu Grunde liegenden anatomischen Läsionen viel komplizirter als im höheren Alter. Denn es kommen hier nebst allen erworbenen Veränderungen der Lungen und ihres Pleuraüberzuges, welche beim Erwachsenen als Ursache der genannten Erscheinung Geltung haben, noch angeborene Abnormitäten und Missbildungen hinzu, welche der lebenswichtigen Organe halber, die sie betreffen, und weil sie die Lebensfähigkeit des befallenen Individuums häufig nur eine relativ kurze Zeit ermöglichen, gekannt zu werden verdienen.

Wenn wir von Vorwölbungen der Weichtheile der äusseren Brustwand durch Contenta der Pleurahöhle sprechen, wobei die Hautdecke in ihrer Kontinuität erhalten ist, so

müssen wir uns vor Allem darüber einigen, was in einer solchen Prominenz enthalten sein und wie eine solche Prominenz zu Stande kommen kann. Es ist schon a priori ersichtlich, dass ein Contentum des Pleuraraumes nur dann unter der Hautdecke des Thorax zum Vorschein kommen kann, wenn der knöcherne, muskulöse oder pleurale Verschluss des Brustraumes an irgend einer Stelle lückenhaft geworden ist. Das Contentum selbst, welches aus dem Brustraume nach aussen hin vorgetreten ist, kann entweder normale oder pathologisch veränderte Lunge sein oder irgend ein abnormer flüssiger oder gasförmiger Inhalt der Pleurahöhle. Die beiden Pleurablätter können sich dabei ganz verschieden verhalten. Das an die Thoraxoberfläche vorgetretene Contentum des Brustraumes kann beide Pleurablätter vor sich her gestülpt haben. Die Pleurablätter sind in ihrer Kontinuität intakt geblieben (Lungenbruch). Oder aber es kann das parietale Blatt allein (perforirtes Empyem) oder das viscerale Blatt (in die Pleurahöhle perforirter Lungenabszess) allein an einer Stelle defekt oder perforirt worden sein oder es sind beide Pleurablätter perforirt und ein in der Lunge selbst eingeschlossener abnormer Inhalt ist nach aussen hervorgetreten (nach aussen perforirter Lungenabszess).

Ziehen wir den ersten Fall in Betracht, wo ein Contentum des Brustraumes bei unverletzten Pleurablättern durch eine Lücke der Brustwand nach aussen unter die deckende Thoraxhaut hervorgetreten ist, so ist es ohne weitere Erklärung ersichtlich, dass nur die Lunge selbst es sein kann, welche unter der bezeichneten Prämisse den Inhalt der pathologischen Vorwölbung abgibt. Für die Diagnostik und die Terminologie der sich daraus ergebenden Affektion kommt hiebei je nach der Beschaffenheit des nach aussen vorgeschobenen Lungentheiles eine dreifache Eventualität in Betracht. Das nach aussen verschobene Lungenstück kann von ganz normaler Beschaffenheit, oder aber es kann missbildet oder anderweitig pathologisch verändert sein. Desgleichen kann auch die den Durchtritt des Lungenstückes nach aussen gestattende Lücke der Brustwand durch einen angeborenen Bildungsdefekt zu Stande gekommen oder die Folge eines erworbenen pathologischen Defektes sein, oder endlich es kann eine normalerweise bestehende, wenn auch normaliter nur zum Durchtritte von Blutgefässen bestimmte kleine Lücke der tieferen Schichten der Thoraxweichtheile die Durchtrittsstelle des verschobenen Lungentheiles abgeben (Frühwald).

Da wir nun jede Verschiebung eines Lungenstückes,

bei welcher dasselbe unter der unversehrten Haut durch eine Lücke des muskulös-knöchernen Thoraxverschlusses zum Vorschein gekommen ist, als Lungenbruch (Lungenhernie, Pneumokele) bezeichnen, so ergibt sich weiter, dass die Lungenhernie je nach der Beschaffenheit des vorgefallenen Lungenstückes und je nach der Natur des den Durchtritt des Lungengewebes gestattenden Thoraxdefektes und der denselben bedingenden Ursache von durchaus verschiedener Art sein kann.

Ist die Lücke der Thoraxwandung durch einen angeborenen Bildungsdefekt, durch einen Defekt eines Rippenstückes mit mangelhafter Verschlussbildung von Seite der Interkostalmuskulatur und der Fascienbedeckung gebildet, so spricht man, wenn auch nicht mit vollem Recht, von einer angeborenen Lungenhernie. Hiebei ist nicht die Lungenhernie als solche, sondern nur der defekte Verschluss der Thoraxwand der angeborene Zustand.

Wenn wir, um über die Berechtigung dieser Nomenklatur in's Klare zu kommen, die Analogie mit den angeborenen Unterleibsbrüchen zu Rathe ziehen, so ergibt sich allerdings bezüglich der sogenannten kongenitalen Leistenhernie ein ähnliches Verhältniss. Denn auch hier liegt die Hernie nicht gleich bei der Geburt äusserlich sichtbar vor, vielmehr kommt dieselbe erst später, in der Regel in den ersten Lebenswochen unter dem Einflusse der Wirkung der Bauchpresse nach aussen hin zum Vorscheine. Allein hier ist wenigstens der offen gebliebene Processus vaginalis peritonaei, also der offene Bruchsack die angeborene Anomalie und häufig genug liegen die Eingeweide schon vor der Geburt im Bruchsacke drinnen, wenn sie zur Zeit des Descensus testiculi diesem gefolgt oder vor ihm hinabgestiegen sind (Bardeleben [1]).

Bei der angeborenen Lungenhernie hingegen ist weder ein Bruchsack vorgebildet, noch liegt ein Eingeweide von Haus aus in einem solchen vor. Die einzige Anomalie liegt darin, dass statt eines knöchernen oder muskulösen Thoraxverschlusses ein membranöser angeboren ist.

Indem nun, wie später noch ausführlich dargelegt werden soll, unter dem Einflusse des wechselnden endothoracischen Druckes, welcher im postfötalen Leben durch den Respirationsmechanismus gegeben ist, dieser membranöse Verschluss eine allmälige Dehnung erfährt, an der auch die Pleura costalis nothwendigerweise theilnehmen muss, kann sich eine Art

[1]) Lehrb. d. Chirurgie und Operationsl. VIII. Aufl., III. Bd., S. 862.

Bruchsack entwickeln, in welchen die der Pleura costalis unmittelbar anliegende Lungenpartie mit ihrem visceralen Pleuraüberzuge aufgenommen wird. Jeder Lungenbruch ist daher streng genommen ein erworbener (König) und die Bezeichnung „angeborene Lungenhernie" kann sich nie auf die Hernie als solche, sondern nur auf die angeborene Anomalie im Verschlussapparate des Thorax beziehen. Daher ist der Terminus „angeborene Lungenhernie" nur mit Rücksicht auf die durch die Hemmungsbildung gesetzte angeborene Disposition zur Hernienbildung berechtigt [2]).

Es besteht daher auch absolut kein Unterschied bezüglich der Mechanik des Zustandekommens der sogenannten angeborenen und der erworbenen traumatischen Lungenhernie. Was bei der angeborenen Pneumokele der Bildungsdefekt als der nachgiebige, dehnbare Ort des Thoraxverschlusses leistet, das ist bei der traumatischen Hernie auf mechanischem Wege künstlich herbeigeführt worden, wenn es einer äusserlich einwirkenden Gewalt gelungen ist, eine Kontinuitätstrennung im Thoraxverschlusse zu bewerkstelligen, ohne dass dabei die Kontinuität der Hautdecke gestört wurde. So können heftige Kontusionen der Brustwand, durch welche an einer Stelle ein Muskelriss oder ein Rippenbruch zu Stande gekommen ist, namentlich wenn eine Dislokation der Bruchenden stattgefunden hat, die Veranlassung zur Entstehung eines Lungenbruches abgeben. Sind dabei sämmtliche Thoraxschichten inklusive der Pleura costalis eingerissen, ohne dass einerseits die Haut und anderseits die Lunge selbst geschädigt wurden, so kann es sogar vorkommen, dass bei einem heftigen Exspirationsstosse unmittelbar darauf oder bald nach der Verletzung ein Stück Lunge, welches dann nur von der Pulmonalpleura bedeckt ist, durch den künstlich erzeugten Defekt direkt hindurchgezwängt wird. Andernfalls, und dies ist der uns mehr beschäftigende und auch der gewöhnliche Fall, heilt die Kontinuitätstrennung der tieferen Thoraxschichten durch Interkalirung eines Narbengewebes aus und die Hernie bildet sich dann genau so wie bei der angeborenen Form erst später allmälig heraus, wenn die die Kontinuitätstrennung im Thoraxverschlusse substituirende Narbe als

---

[2]) Um Missverständnissen vorzubeugen, sei hier ausdrücklich hervorgehoben, dass jene angeborenen Vorlagerungen von Brusteingeweiden, welche die Folge hochgradiger Spaltbildungen des Brustbeines sind, nicht hieher, sondern in das Gebiet der Ektopien gehören. Ektopie der Lunge in Folge von angeborener Brustspalte ist von Prochaska, Fleischmann, Meckel, Vrolik u. A. beobachtet und fast nur bei Acephalen gesehen worden.

minder resistente Stelle der Thoraxbedeckung eine Dehnung erfahren hat. Sehr genau beschriebene derartige Fälle sind in der Literatur verzeichnet (Wahl, Weiss, Huguier, Cavagnis). Allerdings fehlt es an Sektionsbefunden, welche über die Beschaffenheit des vorgeschobenen Lungentheiles und das Verhältniss der beiden Pleurablätter zu demselben, resp. über die Natur des Bruchsackes in derartigen Fällen klaren Aufschluss gegeben hätten.

Fragen wir uns nun, welche Kräfte es sind, unter deren wirksamem Einflusse sich eine Lungenhernie entwickelt, gleichgiltig, ob ein angeborener oder ein traumatisch erworbener Defekt im gleichmässigen Thoraxverschlusse dieselbe veranlasst hat. Es kann — dazu bedarf es keiner weiteren Ueberlegung — a priori keinem Zweifel unterliegen, dass nur der im Thorax, resp. in den Lungen herrschende Binnendruck die wirksame Kraft hiezu liefert. Ebenso wenig zweifelhaft kann es auch erscheinen, dass der intrapulmonale Druck nur in jener Phase der Respiration den angedeuteten Einfluss besitzt, wo er in der That ein positiver ist. Somit kann nur der Exspirationsdruck allein im Stande sein, die Verschiebung eines Lungenstückes nach aussen hin zu bewerkstelligen.

Dieser endothoracische Exspirationsdruck kann aber — und dies ist die Voraussetzung, von der wir immer ausgehen müssen — nur dann im Stande sein, zur Vorstülpung eines Lungenstückes nach aussen zu führen, wenn der allseitig gleichmässig feste Verschluss des Brustraumes an irgend einer Stelle mangelhaft geworden ist. Die minder elastischen und widerstandsschwachen membranösen oder sehnigen Bedeckungen der betreffenden Partie erfahren eine allmälige Ausdehnung, welcher das der betreffenden Stelle unmittelbar anliegende Lungenstück nachfolgt, indem es die umgebende Muskulatur auseinanderdrängt. Je weiter die Ausdehnung der abnorm nachgiebigen Stelle vor sich geht, um so mehr Lunge muss naturgemäss darin aufgenommen werden. Es ist mehr als unwahrscheinlich, dass eine Lungenhernie etwa bei Emphysematikern dadurch zu Stande kommen kann, dass unter dem Einflusse heftiger Hustenstösse die Interkostalmuskeln vor der sich vorstülpenden Lungenpartie einfach gedehnt und vorgeschoben werden. Sowohl Förster (Lehrb. d. sp. path. Anat. 1863), als auch Birch-Hirschfeld (Lehrb. d. sp. path. Anat. 1886) halten ein derartiges Vorkommniss zum Mindesten für unerwiesen. Dazu würde ein ganz exzessiv hoher Grad von Nachgiebigkeit und Dehnbarkeit gerade eines bestimmten

Muskelstückes gehören, für welche Annahme kein vernünftiger Grund in's Feld zu führen ist. In einem solchen Falle würde dann zwischen der äusseren Haut und der den Bruchsack bildenden Kostalpleura noch die gedehnte Muskelschicht als deckende Zwischenmasse hinzukommen und es muss mehr als fraglich erscheinen, ob ein derartiges Gebilde noch den Anspruch auf die Bezeichnung „Hernie" erheben darf. Von einer wahren Bruchpforte könnte in einem solchen Falle nicht die Rede sein. Viel eher scheint es manchmal vorzukommen, dass bei den heftigen Hustenanfällen der Emphysematiker ein oder der andere Interkostalmuskel einmal einreisst, eine Lücke verursachend, welche ebenso wie bei anderen traumatisch erworbenen Hernien die nächste Veranlassung zur Hernienbildung abgibt nach Prinzipien, welche weiter unten noch eine eingehende Erörterung finden sollen.

Schon aus dieser kurzen Ueberlegung muss auch der Grund klar geworden sein, warum eine Lungenhernie nicht direkt auf die Welt gebracht werden kann. So lange die Athmung nicht eingeleitet worden ist, die Lunge also noch als luftleerer, unausgedehnter Körper im Thoraxinnern beherbergt wird, fehlt jede Kraft, die eine Vorschiebung eines Lungentheiles nach aussen bewerkstelligen könnte. Die etwa bestehende Knochen- oder Muskellücke der Thoraxwand wird beim Fötus und Neugeborenen von der Pleura costalis und der Fascia endothoracica, eventuell durch eine bändrige Zwissenmasse überspannt, welche sich glatt wie die übrige Thoraxdecke an die Unterlage anschmiegt. Erst nach eingeleiteter Athmung, wenn unter dem Einflusse des in den Lungen stattfindenden Luftwechsels ein wirklicher Binnendruck im Thoraxraume aufgebracht wird, kann eine Lungenhernie entstehen, wenn eben die substituirende Bandmasse nicht hinreichend fest ist, um den Athmungsexkursionen des Lungengewebes Widerstand zu leisten. In der Regel entsteht auch die Hernie nicht vor der zweiten bis dritten Lebenswoche, ganz gewöhnlich erst später, nach mehrmonatlichem Extrauterinleben des Kindes [3]).

Einen überaus wirksamen Faktor für das Zustandekommen von Lungenhernien scheint nach unserer Meinung der Wechsel zwischen positivem und negativem Druck, wie er durch forcirte Respirationsbewegungen im Thoraxraum gesetzt wird, darzustellen. Denn ebenso wie das Entstehen von

[3]) Die herniösen Vorstülpungen von Lungengewebe, welche man hie und da am Halse supraclavicular, bei stark hustenden Emphysematikern antrifft, ziehen wir, als nicht hierhergehörig, nicht in den Kreis unserer Besprechung.

Unterleibshernien durch stossweise wirkende Drucksteigerungen im Bauchraume begünstigt wird, muss bei vorhandenem Glottisverschlusse die bei jeder Exspiration eintretende plötzliche positive Druckdifferenz gegenüber der negativen Druckphase der Inspiration, falls eine nachgiebige Stelle im Thoraxverschlusse besteht, dehnend auf dieselbe einwirken. Stossweise erfolgende, heftige und rasche Exspirationsbewegungen, wobei durch plötzlich eintretenden Glottisverschluss der Exspirationsdruck besonders intensiv wird, geben denn auch ganz gewöhnlich erst die nähere Veranlassung für die Enstehung der Hernie ab. Die Durchsicht der Literatur zeigt nämlich, dass sowohl in den Fällen von sog. angeborener, als auch von erworbener traumatischer Hernie ganz gewöhnlich eine mit Husten einhergehende Erkrankung die nächste Veranlassung zum Hervortreten der Bruchgeschwulst abgegeben hat, welche sich späterhin allmälig bis zu einem gewissen Grade vergrösserte. Dazu kommt bei Säuglingen noch das häufige Schreien als eine forcirte Exspirationsbewegung hinzu, die allein schon genügt, die defekte Stelle zur Ausdehnung zu bringen. Sehr häufig wird auch berichtet, dass Keuchhusten oder ein keuchhustenartiger, stets anfallsweise auftretender, hartnäckiger Husten dem Auftreten der Lungenhernie vorangegangen ist (Allen, Adler, Hirschprung, Frühwald).

In einzelnen Fällen mag dies wohl zutreffen, in anderen scheint eine Verwechslung von Ursache und Folge bei der Deutung des Hustens vorzuliegen, ein Irrthum, der um so leichter unterlaufen kann, als es rein anamnestische Daten von Seite der Angehörigen der Kinder sind, die die Konsekution der Hernienbildung nach dem angeblichen Keuchhusten erweisen sollen. In einem von Hirschprung (siehe weiter unten) beschriebenen Falle waren die keuchhustenartigen Paroxysmen gewiss nicht die Ursache, sondern die Folge der Lungenhernie und reflektorisch, wahrscheinlich durch Zerrung und Reizung der Pleura zu Stande gekommen. Das Auftreten derartiger Reizerscheinungen wird um so begreiflicher, wenn man sich vor Augen hält, dass das Volumen der vorgedrängten Bruchgeschwulst und der Spannungszustand des sie umhüllenden Pleuraüberzuges, den Phasen der Respiration entsprechend, kontinuirlich wechseln muss. Bei jeder Exspiration muss nothwendigerweise die Geschwulst grösser, bei jeder Inspiration kleiner werden, und nur wenn der Patient im Stande ist, für mehrere Augenblicke den Athem ganz einzuhalten, kann die Geschwulst unter günstigen Verhält-

nissen nahezu vollkommen verschwinden (Bardeleben). Diese letztere Eigenschaft des Lungenbruches wird jedoch nur sehr selten wahrgenommen werden können und beruht mehr auf theoretischer Konstruktion, denn auf wirklich gemachter Beobachtung. Bei angeborenen Hernien kann dieses Symptom deshalb nicht auftreten, weil kleine Kinder den Athem eben nicht verhalten und bei erworbenen aus dem Grunde nur sehr selten, weil ganz gewöhnlich Pleura costalis und pulmonalis unter dem Einflusse der durch das Trauma angeregten Entzündung im Umkreise des Bruchringes fest verwachsen sind und unter diesen Verhältnissen ein vollkommenes Zurückweichen der Lunge in den Thoraxraum nicht möglich ist.

Die traumatische Lungenhernie ist ganz gewöhnlich eine angewachsene, aber auch die angeborene, ursprünglich freie kann später eine solche werden. Bei dem Zustandekommen der traumatisch erworbenen Lungenhernie scheint übrigens die fixirende Pleuritis, welche zwischen den beiden Pleurablättern am Orte der Verletzung sehr bald entsteht, eine wesentlich unterstützende Rolle zu spielen, insofern als dadurch die Lunge an die betreffende Stelle der Brustwand festgeheftet und gezwungen ist, alle Bewegungen mitzumachen, welche durch die Dehnung der zur Hernienbildung disponirten Partie der Brustwand gegeben sind.

Keineswegs gerechtfertigt erscheint es uns, dem während der Inspiration im Thorax herrschenden negativen Drucke jeglichen Einfluss auf das Zustandekommen einer Pneumokele abzusprechen, wie dies von den meisten Autoren geschieht. Es ist wohl richtig, dass sich bei der Inspiration am Thorax nichts hervorstülpen kann, im Gegentheile wird bei jeder Inspiration normaliter jeder Interkostalraum etwas eingezogen. Allein gerade diese Einziehung, welche unter dem Einflusse der inspiratorischen Saugkraft der Lungen und des überwiegenden äusseren Luftdruckes vor sich geht, muss als ein wesentlich unterstützender Faktor für den Mechanismus der Hernienbildung angesehen werden, indem durch ihre Wirkung eine Dehnung der membranösen oder narbigen Verschlussstelle nach innen ebenso leicht eintreten kann, wie eine solche nach aussen zu während jeder Exspirationsphase sich einstellt. Die inspiratorische Zugwirkung kann daher sehr wohl etwas zur Lockerung und Dehnung der zur späteren Aufnahme der Hernie bestimmten Gewebsmasse beitragen.

Es versteht sich von selbst, dass der Bruchsack bei einer Lungenhernie nur von dem Theile der Pleura costalis,

welcher das vorgeschobene Lungenstück in sich birgt, formirt werden kann. Am ehesten lässt sich ein gut ausgebildeter Bruchsack erkennen, wenn die Hernie durch eine veritable Lücke in der Muskulatur oder Knochenkontinuität hindurchgetreten ist, also ein wirklicher, gut abgegrenzter Bruchring existirt. Dann kommt die Pleura costalis und die deckende Fascie direkt unter die Haut zu liegen. Ganz gewöhnlich ist dieses Verhältniss bei der angeborenen Lungenhernie zu konstatiren.

In einem von Cruveilhier obduzirten Falle von erworbener traumatischer Lungenhernie [1]) von aussergewöhnlichen Dimensionen, welche bei einem 77jährigen Manne konstatirt wurde, fand sich auch ein wohlausgebildeter Bruchsack vor. Direkt unter der Haut sah man eine Schichte Fettgewebe, darunter die Fascie und ihr zunächst eine „halbdurchsichtige, an ihrer inneren Fläche glatte, seröse Tasche, einen wahren Bruchsack, in welchem das anscheinend normale Lungenstück enthalten war". Es blieb zweifelhaft, ob der Bruchsack blos von der ausgedehnten Pleura gebildet oder als Neubildung einer serösen Membran zu betrachten war. Zu Gunsten der letzteren Auffassung sprach der Umstand, dass das Trauma, welches vor mehr als 50 Jahren eine Zertrümmerung zweier Rippenstücke herbeigeführt hatte (das betreffende Individuum wurde als junger Mann zwischen einem Baumaste und einer Wagendeichsel gequetscht) nicht gut ohne Zerreissung der Pleura costalis ablaufen konnte. Eine Exfoliation von Rippenstücken war nicht beobachtet worden. Pectoralis minor und major fehlten im Umfange der Geschwulst. Die Lunge war im ganzen Umkreise des Bruches festgeheftet. Ein 5 Ctm. langes Stück der 3. und 4. Rippe fehlte vollständig.

Der Fall Cruveilhier beweist gleichzeitig auch, dass Rippendefekte bei Lungenhernien nicht ein untrügliches Zeichen für die angeborene Natur derselben abgeben. Es können eben auch erworbene Rippendefekte zur Hernienbildung führen. Solche Defekte können entstehen nach ausgedehnteren subkutanen Zertrümmerungen und Zersplitterungen der Rippen. Hiebei können die ausser Kontinuität mit den übrigen Knochen gebrachten Rippenstücke so vollständig resorbirt werden, dass es den Anschein gewinnt, als hätte man einen angeborenen Rippendefekt vor sich (Fall Cruveilhier). Oder

[1]) Zitirt in Bardeleben's Chirurgie 8. Aufl., pag. 635.

aber eine ursprünglich interkostal entstandene Hernie kann durch den kontinuirlichen Druck, welchen sie auf die begrenzenden Knochentheile ausübt, zur Usur und Resorption eines Rippenstückes und so zur Herausbildung eines sekundären Rippendefektes führen, der eine angeborene Hemmungsbildung leicht vortäuschen kann.

So in dem nachfolgenden, von Cavagnis[5]) mitgetheilten Falle, der, wiewohl er eine erwachsene Person betrifft, des besonderen Interesses halber, welches er bezüglich des Entstehungsmodus der Hernie bietet, hier zitirt zu werden verdient.

Cavagnis entdeckte nämlich bei einem 65jährigen Bauer, welcher ihn wegen einer Inguinalhernie konsultirte, durch Zufall auch eine Lungenhernie. Vor 32 Jahren hatte der Patient einen Messerstich in die linke Seite erhalten, der auch die Lunge verletzt hatte. Die Wunde heilte nach wenigen Wochen komplet zu und erst nach 17 Jahren zeigte sich nach heftigen Hustenanfällen eine taubeneigrosse Prominenz in der Gegend der Stichnarbe. Die Vorwölbung liess sich ohne Beschwerden für den Patienten reponiren. Bei forcirter Athmung und beim Husten trat eine weiche elastische Geschwulst hervor, deren Zentrum der Narbe entsprach, während die umgebende Haut unverändert war. Nach Reposition der Geschwulst liess sich durch die weisse narbige Hautdecke hindurch sowohl in der vierten, als auch in der fünften Rippe ein 4—5 Ctm. langer Knochendefekt entdecken. Der herausgetretene Tumor, welcher alle Zeichen eines Lungenbruches an sich trug, zog sich bei der Inspiration zurück und schwoll bei der Exspiration an.

In der kürzlich in Billroth-Lücke's Deutscher Chirurgie erschienenen Monographie Riedinger's, die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Thorax und seines Inhaltes betreffend, sind mehrere Fälle von Lungenhernie zitirt, welche sich auf angeborene Defektbildungen beziehen. A. Buntzen[6]) hat einen Fall von Hernia pulm. intercost. spontanea bei einem einjährigen Kinde beobachtet. Die Hernie kam 14 Tage nach der Geburt zum Vorscheine, trat oft heraus und verschwand spontan wieder. Sie sass unter dem linken Schlüsselbeine im ersten Interkostalraume. Nach König (Lehrb. d. Chir.) ist diese Stelle eine der häufigsten Lokalisationen der angeborenen Lungenhernien. Weiters hat

---

[5]) Gaz. med. ital. 1878, Nr. 49.

[6]) Hospitalstidende X. Bd., Nr. 31 und 32.

Allen[7]) eine Lungenhernie beschrieben, die durch heftige Hustenanfälle zu Stande gekommen war und oberhalb des Zwerchfelles linkerseits am Thorax sich vorfand. In Riedinger's Abhandlung ist schliesslich noch ein Fall von Adler zitirt. Hier sass bei einem Kinde die Hernie zwischen der sechsten und siebenten Rippe in der rechten Mamillarlinie und war in Folge heftigen Hustens (Keuchhusten?) zu Stande gekommen. Die pflaumengrosse, leicht reponirbare Geschwulst hatte tympanitischen Schall und ergab bei der Auskultation vesikuläres Athemgeräuch. Bei der Reposition fühlte man kein Gurren, sondern das für Emphysem charakteristische Knistergeräusch.

Ein Fall von kongenitaler Lungenhernie wird weiters von Hirschprung[8]) berichtet. Bei einem achtmonatlichen, schlecht genährten Kinde, welches seit Monaten an Husten und Kurzathmigkeit litt, bemerkte die Mutter vor drei Wochen eine Geschwulst unterhalb des rechten Schlüsselbeines. Die Untersuchung ergab eine wallnussgrosse, von normaler Haut bedeckte Geschwulst, welche sich 5 Ctm. über das Brustniveau erhob und die ganze Partie zwischen Schultergürtel und Brustbein einerseits und zwischen Schlüsselbein und vierter Rippe anderseits einnahm. Die Geschwulst war weich und ergab ein grobes Knittern bei Druck. Die Geschwulst, welche inspiratorisch eingezogen wurde und exspiratorisch sich stärker wölbte, wurde in der Chloroformnarkose reponirt. Dabei zeigte es sich, dass dieselbe aus zwei ungleich grossen, aber sonst gleich beschaffenen Antheilen zusammengesetzt war, aus einem unteren grösseren, der aus der Mitte des zweiten Interkostalraumes, und einem oberen kleineren, der aus einer Lücke in der Kontinuität der zweiten Rippen hervordrang. Dementsprechend waren auch zwei Oeffnungen zu fühlen. Der Husten, welcher das Kind fortwährend quälte, hörte auf, als man die Lungenhernie durch einen Apparat am Austreten hinderte.

Aus den hier mitgetheilten Fällen lässt sich die Symptomatologie der Lungenhernie leicht konstruiren. Sie stellt immer eine weiche, von normaler verschiebbarer Haut bedeckte, leicht zusammendrückbare Geschwulst dar, die bei der Exspiration sich stärker vorwölben, bei der Inspiration sich etwas einziehen muss. Ist die Hernie nicht angewachsen, so lässt sie sich leicht reponiren, tritt aber bei der nächsten

[7]) Med. Tim. and Gaz. 1876.
[8]) Hospitalstidende November 1879.

Exspiration gleich wieder heraus. Von allen Beobachtern wird hervorgehoben, dass ein eigenthümliches knitterndes oder knisterndes, dem Emphysemknistern ähnliches Geräusch bei Kompression der Geschwulst zwischen den Fingern empfunden wird. Der Perkussionsschall über einer Lungenhernie muss hellen Lungenton (mit oder ohne tympanitischen Beiklang) liefern. Bei der Auskultation soll häufig ein dem krepitirenden Rasseln ähnliches, leicht knatterndes Geräusch wahrgenommen worden sein.

Wir haben schon zu Beginn unserer Erörterungen darauf hingewisen, dass das bei der Lungenhernie vorgeschobene Lungenstück nicht immer normale Lunge sein muss. Es ist ebenso gut der Fall denkbar, dass sich in einer Pneumokele einmal ein Stück missbildeter oder ein Stück erkrankter Lunge vorfindet.

Einen überaus interessanten Fall der ersten Kategorie, welcher sowohl klinisch als anatomisch genau untersucht ist, hat Frühwald [9]) vor drei Jahren beschrieben. Es handelte sich um eine blasige Missbildung der linken Lunge mit herniöser Vorstülpung eines Theiles derselben durch die Thoraxwand bei einem 5monatlichen, wegen angeblicher Pertussiserkrankung in das St. Anna-Kinderspital in Wien zur Untersuchung gebrachten Kinde. Dasselbe trug am inneren Rande des linken Schulterblattes eine nussgrosse, von normaler, prall gespannter Haut überdeckte Geschwulst. Dieselbe war ihrer Konsistenz nach elastisch, federkissenartig weich und undeutlich fluktuirend, expandirte sich bei der Exspiration und sank ein bei der Inspiration. Bei aufgelegter Hand hatte man während der Athmung des Kindes das Gefühl eines an die Wand der Geschwulst mit einem eigenthümlichen trocken knarrenden Geräusch anschlagenden Inhaltes. Durch leichten Druck liess sich die Geschwulst etwas verkleinern. Der Perkussionsschall über der Geschwulst und links vorn oben war hell tympanitisch, über der Geschwulst hörte man das auch fühlbare eigenthümliche Knattergeräusch, sonst war linkerseits allenthalben ein schwaches Vesikulärathmen nachzuweisen.

Der Fall kam zur Sektion, da das Kind an Variola bald nach der Untersuchung starb.

Es fand sich am Rücken, dem inneren Rande der linken Skapula entsprechend, eine eindrückbare, von normaler Haut bekleidete, anscheinend lufthaltige Geschwulst von läng-

---

[9]) Jahrbuch f. Kinderheilk. XXIII, 4, 1885.

licher Gestalt und Wallnussgrösse, welche sich von der zweiten bis zur siebenten Rippe erstreckte.

Die linke Lunge war mit ihrer Spitze und der oberen Hälfte ihres hinteren Randes mit einem Systeme unter einander kommunizirender, in dem Rippentheile der linken Thoraxhälfte gelagerter, bis nussgrosser, mit Luft gefüllter, zartwandiger Blasen fest verbunden. Die Blasen selbst, welche von der Visceralpleura überzogen und an ihrer Aussenfläche mit der Costalpleura verwachsen waren, kommunizirten nirgends mit dem Bronchialbaume und bildeten in toto einen Körper von Hühnereigrösse. Durch eine erbsengrosse Lücke im hintersten Abschnitte des linken vierten Interkostalraumes war eine dieser Blasen nach aussen hin unter die Rückenhaut zu der beschriebenen Geschwulst vorgestülpt.

Frühwald gibt für die Entstehung dieser Art von Lungenbrüchen, welche vor ihm noch nicht beobachtet war, eine, wie wir glauben, völlig zutreffende Erkläiung. Die Hernie war in seinem Falle jedenfalls postfötal (nach der anamnestischen Angabe im 3. Lebensmonate) aufgetreten. Vorerst musste eine auf entzündlichem Wege zu Stande gekommene Verschliessung der früher vorhandenen Kommunikation der Blasen mit den Bronchialbaume eingetreten sein. Nur dadurch, dass die gefüllten Blasen nach Unterbrechung ihrer Verbindung mit den Bronchialröhren ihren Inhalt nicht mehr entleeren konnten, war die Möglichkeit gegeben, dass forcirte Exspirationen (Husten) die Blasen durch den Druck auf den abgeschlossenen Luftinhalt gegen die Thoraxwand pressen konnten. Existirte nun an der inneren Thoraxwand, der Pleura costalis nach aussen zu anliegend, irgend eine abnorm weit angelegte, für den Durchtritt von Interkostalgefässen bestimmte Lücke, so konnte durch allmälige Erweiterung derselben unter dem Einflusse des Exspirationsdruckes eine Durchstülpung derartiger Blasen ganz leicht stattfinden. Ein solches Ereigniss muss unserer Ansicht nach um so eher eintreten, wenn das Visceralblatt der Pleura an das parietale adhärent ist, weil dann ein Ausweichen der Blasen seitlich von der Lücke nicht leicht stattfinden kann. In dem von Frühwald beschriebenen Falle waren in der That die beiden Pleurablätter über den Blasen mit einander verwachsen.

Bezüglich der Genese dieser Art von Missbildung der Lungen sind die Ansichten der pathologischen Anatomen einigermassen divergent. Fürst [10]) ist der Ansicht, dass

[10]) Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh.

diese abnormen Blasenbildungen durch ein fötales Ueberwuchern des Epithelrohres unter Verkümmerung des Fasergewebes der Lunge zu erklären seien. Auf diese Weise können an Stelle der normalen Lunge blasige, cystöse Körper mit verhältnissmässig dünnen Wandungen, in manchen Fällen auch Gebilde von grobzelligem cavernösem Baue entstehen; die sich noch einigermassen der Lungenstruktur nähern. Diese Ansicht wurde bereits vor vielen Jahren von H. Meyer [11]) und Kessler [12]) geäussert, welche solche angeborene Blasenmissbildungen der Lunge beschrieben hatten, während Birch-Hirschfeld dafür hält, dass derartige angeborene Lungenanomalien nicht auf Entwicklungshemmung, sondern auf fötale Erkrankung (Broncheektasie) zurückzuführen seien.

Wie dem auch sein mag, die Blasen müssen immer mit den Bronchien kommunizirt haben, wenn sie im postfötalen Leben sich als luftgefüllt erweisen. Erst wenn im postfötalen Leben durch eine entzündliche Affektion eine Verschliessung der Kommunikation mit den Bronchien stattfindet, wie dies in dem Falle Frühwald's unbedingt angenommen werden muss, kann sich unter Hinzutritt anderer günstiger Umstände (abnorm weite Gefässlücken in der Interkostalmuskulatur, entzündliche Verwachsung der Pleurablätter, oberflächliche Lage der Blasen) eine Hernie herausbilden.

Der Fall, über den ich nachstehend aus eigener Beobachtung zu berichten habe, bezieht sich auf die dritte der angeführten Eventualitäten und bietet zugleich in differentialdiagnostischer Hinsicht grosses Interesse. In dem von mir beobachteten Falle bildete nämlich bei einem 7monatlichen Kinde ein hochgradig pathologisch verändertes Lungenstück, ein Lungenabszess, das Substrat der herniösen Vorstülpung unter die Haut des Thorax. Als Bruchpforte diente allerdings ein Rippendefekt, doch kein angeborener, vielmehr, wie die pathologisch-anatomische Untersuchung erwies, ein erworbener, aus Usur eines Rippenstückes hervorgegangener. Dabei verdient gleich eingangs hervorgehoben zu werden, dass es sich nicht etwa um einen in die Pleura perforirten Lungenabszess oder um ein abgesacktes Empyem handeln konnte, welches nach aussen durchgebrochen war, vielmehr waren beide Pleurablätter, wenn auch mit einander verwachsen, in ihrer Kontinuität doch vollkommen erhalten, so dass die vor-

[11]) Virchow's Arch. Bd. XVI.
[12]) Inaug.-Dissert. Zürich 1858.

gestülpten, mit einander verwachsenen Pleurablätter mit ihrem Inhalte unmittelbar unter das subkutane Gewebe zu liegen kamen, nachdem ein Theil der 6. Rippe dem Druckschwunde anheimgefallen war.

Am 9. Mai 1887 wurde das 7monatliche Brustkind Karl L. in die Ordination unserer Anstalt überbracht. Die Mutter des Kindes machte die Angabe, das Kind hätte vor 4 Wochen die Masern bekommen und seit damals nicht zu husten aufgehört. Seit einigen Tagen bemerke sie, dass das Kind des Abends und in der Nacht wieder sehr heiss sei. Seit dem Beginne der Masernerkrankung habe das Kind fortwährend abgenommen. Wir konstatirten bei nicht besonders gesunkenem Ernährungszustande eine bilaterale Katarrhalpneumonie und machten der Mutter geeignete Verordnungen. Nun bekamen wir das Kind nicht mehr zu Gesichte bis zum 23. Juni d. J. Da wurde uns das Kind abermals vorgestellt, und zwar, wie die Mutter angab, hauptsächlich wegen einer Geschwulst, welche sich seit 3 Wochen am Rücken des Kindes zeigte.

Gleichzeitig erfuhren wir, dass seit der ersten vor 6 Wochen stattgehabten Vorstellung des Kindes der Husten fortgedauert hätte, ja noch mehr, dass das Kind seit ungefähr einer Woche an charakteristischen Keuchhustenanfällen leide und immer elender werde. In der That hatten wir ein beträchtlich herabgekommenes, abgemagertes, hochfieberndes, cyanotisches, von Keuchhusten heimgesuchtes Kind vor uns, an welchem wir durch die Untersuchung der Brust Folgendes nachweisen konnten: Vor Allem konstatirten wir nach innen und unten vom Winkel des linken Schulterblattes, dem siebenten Interkostalraume entsprechend, im Umfange eines Silberguldens eine wallnussgrosse, gleichmässige Vorwölbung der sonst unveränderten kutanen Decke, welche bei jeder Exspiration, besonders beim Husten stärker anschwoll und bei jeder Inspiration kollabirte. Bei Druck auf die Geschwulst konnte man ein eigenthümlich knisterndes Gefühl empfinden. Die Geschwulst liess sich durch Druck nahezu vollkommen reponiren. Nach gelungener Reposition konnte man eine gerade für die Fingerbeere Platz lassende Lücke in der Kontinuität der 6. Rippe wahrnehmen, aus welcher die Geschwulst hervorgedrungen war. Die Kontinuität der Rippenknochen oberhalb und unterhalb der Geschwulst war erhalten. Die Hautdecke über der Vorwölbung war unverändert, nicht geröthet und leicht in einer Falte über der Geschwulst emporzuheben.

Durch die sonstige physikalische Untersuchung des Kindes, welche durch unaufhörliches Schreien und Husten sehr erschwert wurde, konnten wir feststellen, dass links hinten oben bis zur Mitte des Schulterblattes und rechts hinten unten von der Spina

scapulae an nach abwärts Schalldämpfung und konsonirende Rasselgeräusche bestanden. Die Geschwulst selbst und die unmittelbar darüber und darunter liegenden Lungenpartien der linken Seite gaben mässig lufthältigen Schall; das Athmungsgeräusch selbst war durch dichte, feuchte, gross- und kleinblasige Rasselgeräusche maskirt.

Nach Verlauf einer Woche (30. Juni) hatte sich an dem Zustande des Kindes nichts Wesentliches geändert. Blos die Geschwulst hatte bedeutend an Grösse zugenommen und war kleinapfelgross geworden. Die Hautdecke darüber blieb nach wie vor unverändert. Am 2. Juli erstattete uns die Mutter die Meldung von dem Tode des Kindes.

Bei der von mir im Beisein einer Anzahl von Kollegen vorgenommenen Obduktion wurde folgender Sektionsbefund erhoben:

Zwischen dem Dornfortsatze des 7. Brustwirbels und der Spitze des linken Schulterblattes, dem letzteren unmittelbar anliegend und circa 2 Ctm. von der Wirbelsäule entfernt eine flach kugelschalenförmige Vorwölbung der Hautdecke, deren Durchmesser circa 4 Ctm. beträgt. Dieselbe begrenzt sich nach unten durch den oberen Rand der 8., nach oben zu durch den unteren Rand der 4. Rippe. Die Vorwölbung fühlt sich elastisch an, fluktuirt und lässt bei der Palpation ein quatschendes Geräusch erkennen. Die 6. Rippe wird von der Geschwulst vollkommen überdeckt. Die Vorwölbung lässt sich unter einem knirschenden Geräusch vollkommen in das Thoraxinnere reponiren, um aber bei Nachlass des Druckes sich sofort wieder hervorzudrängen.

Bei Eröffnung der linken Brusthöhle entweicht etwas freies Gas aus derselben (Pneumothorax). Die rechte Lunge nirgends angewachsen, der Oberlappen von zahlreichen bronchopneumonischen Herden durchsetzt, der Unterlappen durch katarrhalpneumonische, gelbröthliche Infiltration nahezu völlig luftleer.

Die linke Lunge in Folge der Gasansammlung im Pleuraraume etwas nach oben hin retrahirt, der Brustfellsack frei von Flüssigkeitsansammlung, die Pleura selbst, so weit keine Verwachsung besteht, glänzend und zart. Der Oberlappen ist nach hinten zu, entsprechend der äusserlich sichtbaren Geschwulst, durch eine mächtige Schwarte nahezu kreisförmig im Umfange eines Thalerstückes fest angewachsen. Bei Druck auf die äusserlich sichtbare Vorwölbung entweicht nach unten zu an dem Uebergange der Verwachsungsschwarte der Parietal- und Costalpleura etwas Gas aus einer für eine Haarsonde durchgängigen Oeffnung.

Nach Eröffnung der Luftröhre und Abtrennung derselben vom

Kehlkopfe wird die linke Lunge, den Bronchialverzweigungen folgend, aufgeschnitten. Der linke Hauptbronchus, besonders aber der den Oberlappen der linken Lunge versorgende Ast desselben ist vollkommen mit Eiter erfüllt. Bei Druck auf die äussere Geschwulst füllt sich der Bronchus stärker mit Eiter. Bei weiterem vorsichtigen Aufschneiden des Bronchus unter fortwährender Wasserspülung gelangt man etwa 2½ Ctm. vom Hilus an eine nach hinten zu gelegene halblinsengrosse, länglich ovale ausgefranste Lücke der Bronchialwand, durch welche man mit der Sonde in eine Abszesshöhle gelangt, welche, der äusserlich sichtbaren Geschwulst entsprechend, direkt unter die Haut führt.

Zur Gewinnung eines übersichtlichen Präparates wurde nun die Haut im Umkreise der äusserlich sichtbaren Vorwölbung bis auf die Brustwand eingeschnitten, hierauf die 5., 6. und 7. Rippe von innen her aus ihren Verbindungen mit der Wirbelsäule enukleirt, die linke Lunge von der Lungenwurzel abgetrennt und sammt der Geschwulst, den von ihr verdeckten Rippen und der die erstere deckenden Haut herausgenommen. Die Besichtigung der Abszesshöhle geschah nun so, dass die Haut und die deckenden Weichtheile in sagittaler Richtung durchschnitten wurden, so dass von oben her der Einblick in die Abszesshöhle offen stand. Dieselbe setzte sich aus zwei Theilen, einem intra- und einem extrathorakalen Theile zusammen, welche durch eine etwa 2 Ctm. im Durchmesser haltende ovale Lücke der Brustwand mit einander kommunizirten. Das Zentrum der Lücke entsprach der 6. Rippe, von welcher ein 2 Ctm. grosses Stück vollkommen geschwunden war, so dass die beiden freien Enden der in ihrer Kontinuität unterbrochenen Rippe die seitliche Begrenzung der Durchtrittsöffnung für die herniöse Geschwulst darstellten.

Eine Untersuchung der Abszesshöhle ergab, dass auf der Höhe der äusserlich sichtbaren Geschwulst der Haut und dem subkutanen Gewebe unmittelbar anliegend eine etwa 3 Millimeter dicke, aus den verwachsenen Pleurablättern bestehende Abszessmembran folgte. Das mikroskopische Examen derselben liess weder eine Spur von Knochen noch von Lungengewebe darin erkennen. Je weiter man sich jedoch von der Kuppe der Geschwulst nach der Basis hin entfernte, desto klarer wurde es, dass der Abszess nicht als solcher in seiner ganzen Ausdehnung das Substrat der herniösen Vorstülpung bildete, sondern dass derselbe seitlich allenthalben noch von deutlich erkennbarem, wenn auch schwielig verändertem Lungengewebe umgeben war, welches mit durch den Rippendefekt hindurchgetreten war. So kam im Niveau des Rippendefektes eine ungefähr

5 Millimeter dicke Schichte Lungengewebes zwischen die Abszessmembran und die Pleurabedeckung zu liegen.

Die Abszesshöhle war allenthalben von einer Membran ausgekleidet und stand, die Perforationslücke in den Bronchus hinein ausgenommen, mit dem Bronchiallumen nicht in Kommunikation. Sowohl der Durchbruch in den Bronchus als auch der gegen die Pleurahöhle zu waren offenbar terminal, wahrscheinlich in Folge eines heftigen Keuchhustenanfalles zu Stande gekommen. Für den Pneumothorax liess sich dies mit grosser Sicherheit aus dem Mangel an entzündlicher Reaktion von Seite der Pleura, dem Fehlen jeglichen Flüssigkeitsergusses daselbst und der geringen Spannung erschliessen, unter welcher das ausgetretene Gas sich befand.

Weiters musste angenommen werden, dass der Durchbruch in den Bronchus etwas früher stattgefunden hat, als der in die Pleurahöhle. Denn insolange das Abszesscavum ausser Kommunikation mit dem Bronchialbaum stand, konnte derselbe keine Luft enthalten, und somit auch keinen Pneumothorax hervorrufen.

Die histologische Untersuchung gehärteter Lungenstücke aus den erkrankten Gebieten zeigte die Alveolen mit kleinzelligem Exsudat erfüllt, das interstitielle Gewebe verdickt und infiltrirt. Tuberkelbacillen fehlten. Doch liessen sich unter dem Mikroskop charakteristische Diplo- und zahlreiche Staphylokokkengruppen in dem infiltrirten Lungengewebe nachweisen. Auch an der Innenfläche der Abszessmembran fanden sich Kapselkokken und Staphylokokken. Kulturversuche wurden nicht angestellt.

Der Abszess selber stellte sich als ein sogenannter chronischer, vollkommen abgegrenzter Lungenabszess dar.

Der mitgetheilte Fall scheint mir nach verschiedener Richtung hin von grossem Interesse. Vor Allem ist der Befund eines Lungenabszesses als Inhalt einer Lungenhernie, so weit ich die Literatur überblicke, ein einzig dastehender.

Der Durchbruch eines Lungenabszesses nach aussen nach vorhergegangener Verlöthung beider Pleurablätter gehört nicht zu den besonderen Seltenheiten. Aber schon hier können sich ganz bedeutende diagnostische Schwierigkeiten ergeben. Peripleuritische Abszesse, abgesackte Empyeme, welche die Costalpleura durchbrochen haben und die äussere Haut vorwölben, sind nur schwer von chronischen Lungenabszessen zu unterscheiden, welche durch die Costalpleura durchgebrochen sind.

Besonders schwierig gestaltet sich die Unterscheidung zwischen Lungenabszess und Empyem dann, wenn es sich um Abszesse handelt, die in den Unterlappen der Lunge sich herausgebildet haben. Operatives Einschreiten auf Grund

derartiger Fehldiagnosen behufs Entleerung des diagnostizirten Empyems ist, wie aus einer diesbezüglichen Arbeit Runeberg's [13]) entnommen werden kann, sehr häufig vorgekommen (Fälle von Radek, Payne, Rohden, Teale).

Besser schon lässt sich ein unter die Haut perforirter Lungenabszess von einer Lungenhernie unterscheiden, wenn auch gerade im ersten Kindesalter die Sache nicht so einfach liegt, wie beim Erwachsenen, wo die Anamnese über ein voraufgegangenes Trauma oder anderweitige ätiologische Faktoren Aufschluss liefern kann.

König ist in seinem Lehrbuche der speziellen Chirurgie im Gegensatze zu anderen Autoren chirurgischer Lehrbücher mit besonderem Interesse (1875) auf die diagnostischen Schwierigkeiten, welche sich unter Umständen zwischen Lungenabszessen, die nach Durchbohrung beider (vorher mit einander verwachsener) Pleurablätter unter die Haut durchgebrochen sind, und Lungenhernien ergeben können, eingegangen. Als besonderes Unterscheidungsmerkmal der beiden Zustände wird die wenigstens theilweise Repositionsfähigkeit der Hernie dem Abszess gegenüber von König hervorgehoben. Dies gilt für den Abszess allerdings nur dann, wenn er einmal die Pleura costalis durchbrochen und sich unter die Weichtheile der äusseren Brustwand ergossen hat, nicht aber dann, wenn der Abszess, wie in unserem Falle, in toto von der Pleura bedeckt, durch eine Lücke der Thoraxwand unter die äussere Brustbedeckung hervorgekommen ist, eine wirkliche Hernie darstellend.

In der That konnten wir in unserem Falle intra vitam auch gar nichts Anderes diagnostiziren, als eine angeborene, auf Rippendefekt beruhende Lungenhernie, die im Verlaufe des Keuchhustens und der chronischen Masernpneumonie nach aussen hin zum Vorschein gekommen war. Die Repositionsfähigkeit der Geschwulst, die verschiebbare, unveränderte Haut darüber und der doch nur als angeborener Fehler zu deutende Rippendefekt sprachen für unsere Annahme. Dass der Inhalt der herniösen Geschwulst ein eitriger sei, hätte nur eine Probepunktion feststellen können. Ob eine darauffolgende Inzision und Entleerung des Abszesses das Leben des Kindes erhalten hätte, erscheint bei der ausgebreiteten pneumonischen Erkrankung mehr als zweifelhaft.

Die Schwierigkeit der Diagnose eines Lungenabszesses

[13]) Ueber operative Behandlung von Lungenkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 41, 1887.

selbst bei Erwachsenen wird am besten durch die Worte Jürgensen's illustrirt, welcher in seiner monographischen Bearbeitung der croupösen Pneumonie im Ziemssen'schen Sammelwerke die Behauptung aufstellte, die Diagnose eines Lungenabszesses mit absoluter Sicherheit zu stellen, sei vor eingetretenem Durchbruche desselben in den Bronchialbaum absolut unmöglich. Dann allerdings lässt sich aus der charakteristischen makroskopischen und mikroskopischen Beschaffenheit des Sputums und aus der Art der Expektoration die Diagnose ganz leicht machen.

Was die pädiatrische Diagnostik anbetrifft, steht es noch viel schlimmer. Thomas [14]) betont sogar ausdrücklich die Unmöglichkeit, bei Kindern Lungenabszesse mit Sicherheit zu diagnostiziren. Selbst das für die Diagnose des in Rede stehenden Leidens bei Erwachsenen so charakteristische Symptom der Eiterexpektoration durch die Bronchien, wenn der Abszess in den Bronchialbaum durchgebrochen ist, fehlt bei kleinen Kindern vollständig. Denn bekanntlich schlucken kleine Kinder das Expektorirte hinunter. Auch die Erfahrungsthatsache, dass die überwiegende Zahl der Lungenabszesse aus croupösen Pneumonien hervorgeht, ist für die Pädiatrie nicht zu verwerthen, denn gerade bei Kindern ist das Vorkommen von Haus aus abszedirender genuiner Pneumonien durch zahlreiche Obduktionsbefunde sicher konstatirt.

Weiters scheinen im Kindesalter katarrhalische Pneumonien mit besonderer Vorliebe den Boden für die Entwicklung von Lungenabszessen abzugeben. Dies geht aus mehreren Beobachtungen von Barthez und Rilliet und von Steffen [15]) hervor, welch' letzterer multiple Abszessbildung aus Masernpneumonien sich entwickeln sah. Auch in unserem Falle hat die Masernpneumonie offenbar zur Abszessbildung geführt. In mehreren der Steffen'schen Fälle, wo die Abszesse dicht unter der Pleura gelegen waren, gaben dieselben nach Durchbohrung derselben die Veranlassung zur Entstehung von Pneumothorax. In Uebereinstimmung mit dieser Beobachtung Steffen's und mit unserem Falle, bei dem nur die oberflächliche Lage des Abszesses zur Hernienbildung führen konnte, haben Barthez und Rilliet schon im Jahre 1855 in ihrem Handbuche der Kinderkrankheiten hervorgehoben, dass die Lungenabszesse des Kindes ein ganz auffallendes Bestreben zeigen, sich der Oberfläche des Organes zu nähern.

[14]) Croupöse Pneumonie in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.

[15]) Klinik der Kinderkrankheiten I, pag. 96.

wobei es, der Abszessbildung entsprechend, sehr bald zu circumskripter Verlöthung der Pleurablätter kommt. Während nun in anderen Fällen durch die Eiterung schliesslich die verlötheten Pleurablätter durchbrochen werden und sich der Abszess nach aussen hin ergiesst, ist in unserem Falle ein ganz besonderes Ereigniss eingetreten, nämlich eine veritable Hernienbildung, für die ich nur folgende Erklärung abgeben kann.

Der Abszess muss von Haus aus derart situirt gewesen sein, dass seine Kuppe der sechsten Rippe unmittelbar anlag. So trat die entzündliche Verwachsung der beiden Pleurablätter gerade an der Rippe zuerst ein und breitete sich erst dann auf die umgebende Pleura aus. Hiedurch war es bedingt, dass bei den heftigen Hustenstössen, die der Keuchhusten und die Masernpneumonie mit sich brachten, die Lunge an der Stelle der Fixation nicht ausweichen und ein Durchbruch in einen Interkostalraum nicht stattfinden konnte. Dazu kam noch das Wachsthum des Abszesses und so konnte der Abszess eine Druckusur der Rippe ebenso leicht bewerkstelligen, wie etwa ein Aneurysma den Schwund eines Theiles der knöchernen Thoraxwand nach sich zieht. War einmal eine Knochenlücke gegeben, dann war die herniöse Vorstülpung des Lungenabszesses und seiner Umgebung bei Berücksichtigung der Hustenkrankheit des Kindes ohne Weiteres verständlich.

Ob wir ein Recht haben, in unserem Falle von einer Lungenhernie, resp. von einem herniösen Lungenabszess zu sprechen? Ich glaube wohl. Unter Lungenhernie versteht man jede Verschiebung eines Lungentheiles aus dem Thoraxraume, wobei jener durch eine Lücke der Brustwand nach aussen unter die unverletzte Haut gelangt. Die Lücke in der Kontinuität der knöchernen Thoraxwand, welche bei der angeborenen Hernie durch eine Hemmungsbildung, bei der erworbenen durch eine verletzende Gewalt bedingt ist, war hier durch entzündliche und Druckusur eines Rippenstückes gegeben. Wie bei den meisten traumatischen Lungenhernien war die Pleura costalis mit der Pleura visceralis verwachsen und die Hernie somit eine angewachsene.

IV.

Zur Pathologie und Therapie des Ekzems im Kindesalter.

Von Dr. EDUARD SCHIFF,
Privatdozent für Dermatologie und Syphilis an der Wiener Universität.

Unter den vielen Krankheiten, denen das Kindesalter vermöge seiner Eigenart ausgesetzt ist, nehmen die Erkrankungen der allgemeinen Decke einen hervorragenden Platz ein und verdienen sowohl wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens als auch wegen mancher Besonderheiten gegenüber ähnlichen Erkrankungen des Erwachsenen eine gesonderte Betrachtung; das eingehende Studium derselben ist aber nicht nur für den Praktiker ungemein wichtig, sondern auch für den Pathologen ganz besonders erspriesslich, weil sich aus demselben manche Lehren über die Aetiologie dieser Erkrankungen und über dasjenige, was man Prädisposition zu nennen liebt, in viel augenfälligerer Weise ergeben, als dies bei dem erwachsenen Menschen der Fall ist.

Wie unter den Hautkrankheiten überhaupt das Ekzem, was die Anzahl der Fälle anlangt, dominirt, so gilt das noch in viel ausgedehnterem Maasse von den Hautkrankheiten des Kindes; man kann sagen, dass alle übrigen Formen neben dem Ekzem verschwinden, namentlich in den ersten Lebensjahren. Eine Zusammenstellung der in den Jahren 1886 bis 1888 im Kinderkrankeninstitute, an welchem mir die Führung der dermatologischen Abtheilung obliegt, zur Beobachtung gelangten Fälle gibt hierüber ein anschauliches Bild:

Anzahl der behandelten Hautkranken 1017
Von diesen waren mit Ekzem behaftet 449

Die Ekzeme vertheilten sich nach Art und Lokalität in folgender Weise:

Eczema capillitii . . .	230	Eczema universale . .	30
„ faciei	57	„ lichenoides . .	6
„ impetiginosum .	44	„ marginatum . .	9
„ auriculae . . .	30	„ mycoticum . .	4
„ nasi	10	„ post vaccination.	2
„ intertrigo . .	27		449

Unter diesen an Ekzem erkrankten Kindern befanden sich:

Im 1. Lebensjahre . .	136	Im 8. Lebensjahre . .	10
„ 2. „ . .	143	„ 9. „ . .	4
„ 3. „ . .	63	„ 10. „ . .	5
„ 4. „ . .	40	„ 11. „ . .	4
„ 5. „ . .	24	„ 12. „ . .	1
„ 6. „ . .	12	„ 13. „ . .	1
„ 7. „ . .	6		449

Wir fassen im Sinne der neueren Ansichten das Ekzem als klinische Einheit auf und bezeichnen als solches den Flächenkatarrh der Haut, der auf der Höhe seiner Entwicklung in Form von Knötchen, Bläschen und Pusteln auftritt, die bald zerstreut sind, bald zu Gruppen zusammentreten, in Begleitung einer Röthung und Schwellung der Haut einhergehen und fast ausnahmslos mit Brennen und Jucken verbunden sind. Die verschiedenen Eruptionsformen können sich auch mit einander kombiniren. Nach Verlust der oberflächlichen Epidermisschicht stellt sich alsbald Nässen ein, beim Eintrocknen des serös-eitrigen Exsudates entstehen bald gelbe gummiartige, bald grüne und braune Borken oder es kommt zur Bildung trockener Schuppen.

Die anatomischen Veränderungen, welche diesen Efflorescenzen zu Grunde liegen, sind eine Erweiterung und Hyperämie der Gefässe des Papillarkörpers, seröse und zellige Exsudation in diesem und in der Schleimschichte. Die Papillen sind hiedurch verlängert und verbreitert und stellen so das Knötchen dar; bei stärkerer Zellenneubildung in den Papillen, reichlicherem Erguss in die Schleimschichte und zwischen diese und die Hornschichte, so dass letztere abgehoben wird, entsteht das Bläschen; wenn in solchen die Exsudatzellen zunehmen und die Menge der serösen Flüssigkeit überwiegt, dann haben wir die Pustel vor uns.

Bei intensiveren Entzündungen und je nach dem Grade derselben sehen wir auch das Corium mehr oder minder stark mitergriffen. Wo das vorstehend geschilderte akute Ekzem in ein chronisches übergegangen ist, finden wir die Papillen oft ausserordentlich vergrössert, die Gefässe erweitert, Epidermis und Corium verdickt, bisweilen Pigmentbildung, Anzeichen von Bindegewebswucherung und Schwund des Panniculus adiposus.

Indem wir auf die Aetiologie des Ekzems übergehen, betreten wir ein an mannigfaltigen — mitunter recht wunderlichen Hypothesen reiches Gebiet. Man muss das ätiologische Moment in zwei Faktoren zerlegen, deren einer dasjenige darstellt, was jetzt in der Pathologie als Disposition bezeichnet wird, das ist die Summe der dem Organismus oder dem Organe inhärenten, das Zustandekommen der Krankheit begünstigenden Eigenschaften, während der zweite Faktor von irgendwelchen, weiter unten zu betrachtenden äusseren Anlässen oder Schädlichkeiten gebildet wird. Man hat zu verschiedenen Zeiten und in verschiedenen Schulen bald den einen, bald den zweiten Faktor auf Kosten des anderen in den Vordergrund geschoben. Aber nur diejenige Disposition ist zu berücksichtigen, welche in der Beschaffenheit des Hautorganes begründet ist, und die im Zustande des Gesammtorganismus gelegene nur insoferne, als sie eine besondere Veränderung in der Haut zu verursachen im Stande wäre. Wir wollen auch von den gegentheiligen Ansichten Kenntniss nehmen, welche sich aber nicht nur speziell auf das Ekzem des Kindes beziehen.

Da hören wir von einer Seite, ekzematöse Diathese se Alles, welche nur einer Gelegenheitsursache bedürfe, um die Erkrankung hervorzubringen, anderseits wird Chlorose, Gicht, Rheumatismus, Rachitis, Skrophulose, Albuminurie, Diabetes, Magen- und Darmkatarrhe, Fettsucht, Störungen der Genitalsphäre in näheren oder weiteren Zusammenhang mit dem Ekzem gebracht, auch eine erbliche Diathese für dieses aufgestellt. Nun kann gewiss nicht in Abrede gestellt werden, dass Erkrankungen des Gesammtorganismus auf die Haut zurückwirken, die Art und Weise ihrer Ernährung modifiziren, die Haut in der mannigfachsten Weise in Mitleidenschaft ziehen können; ein wirklicher ätiologischer Zusammenhang im Sinne der Schaffung einer Disposition kann jedoch nur dann als hergestellt betrachtet werden, wenn nicht blos eine — noch so häufige — Coincidenz jener Erscheinungen mit dem Ekzem angeführt wird, sondern direkt der verändernde Ein-

fluss der ersteren auf die Ernährung und auf die Funktion der Haut nachgewiesen werden könnte. Dies ist aber bei den wenigsten der Fall und hinsichtlich des kindlichen Alters verschwindet auch bei diesen meist die Bedeutung der gedachten Einflüsse gegenüber der Disposition, die für die kindliche Haut in ihrem Baue und in ihrer physiologischen Funktion gegeben ist. Besonders bemerkenswerth ist bei Betrachtung dieses Umstandes die grosse Häufigkeit des Auftretens des Ekzems im ersten und zweiten Lebensjahre und die rapide Abnahme desselben in den späteren Jahren, wie sich dies auch aus der oben zusammengestellten Tabelle mit Deutlichkeit ergibt. Hiebei kommen vier Momente in Betracht: 1. Die dünne Epidermis. 2. Die oberflächliche Lage des Papillarkörpers und seines Gefässnetzes. 3. Der im Vergleich zur Haut des Erwachsenen stärkere Turgor der kindlichen Haut. 4. Die habituelle Hypersekretion der Hautdrüsen.

Wir wollen diese einzelnen Momente näher in's Auge fassen, ihre unmittelbaren Folgen und die Art und Weise, wie sie zur Ekzemerkrankung führen können, in Betracht ziehen. Die Haut des Kindes namentlich in den ersten Lebensjahren zeigt, wie gesagt, eine dünnere Epidermislage und schnellere Abstossung der verhornten Schichte, die Papillen und ihr Gefässnetz liegen der freien Oberfläche näher, sind also durch eine dünnere Lage Horngewebes von den Einflüssen der Aussenwelt geschützt; bei der grossen Reizbarkeit und Widerstandsunfähigkeit des kindlichen Organismus überhaupt und seiner allgemeinen Decke insbesondere — wir wissen ja, dass beim Kinde die verschiedensten Reflexe, auch die der Vasomotoren leichter ausgelöst werden und geringe Reize schon prompte und intensive Reaktion der Hautgefässe hervorbringen — wird die Haut daher viel leichter Störungen unterliegen und letztere werden bei der Zartheit der Gebilde schneller Gewebsläsionen veranlassen können als es beim Erwachsenen geschehen kann. Der Turgor ist stärker, das vegetative Leben ein erhöhtes, die absondernde Thätigkeit der Hautdrüsen eine ganz besonders lebhafte, ihr Produkt ein unverhältnissmässig reichliches. Hierin liegt wieder, wie wir später sehen werden, eine Quelle für eine der wichtigsten äusseren Schädlichkeiten, für die Reizung durch die fettsäurehaltigen Zersetzungsprodukte des Hautsekretes.

Das souveräne Vorherrschen dieser Verhältnisse an der

Haut des Kindes scheint trotz ihrer Augenfälligkeit doch noch immer zu wenig gewürdigt zu werden, sonst wäre es schwer erklärlich, warum sich viele Autoren noch immer so viel Mühe nehmen, das häufige Auftreten der ekzemartigen Erkrankungen beim Kinde mit allen möglichen Allgemeinerkrankungen in Kausalnexus zu bringen. Uns scheint der Standpunkt der richtige zu sein, wonach nicht die oberwähnten und sonstige Störungen an und für sich disponirend für das Ekzem sind, sondern nur insoferne sie auf die Ernährung, Blutfülle, Funktion, Reizbarkeit der Haut von Einfluss sind oder auf die Haut irgend einen besonderen Reiz ausüben. Wenn also, um ein Beispiel anzuführen, B o h n die Fettsucht überernährter Kinder als disponirendes Moment für die Entstehung des Ekzems hinstellt und derselben sogar ein ganz besonders wohlcharakterisirtes Ekzem zuschreibt, so können wir das insoferne gelten lassen, als durch die habituelle venöse Blutfülle und unrichtige Nutrition der Haut in Folge träger Zirkulation und mangelhafter Darmthätigkeit, durch die gesteigerte Funktion der Talgdrüsen und bei der grösseren Abhängigkeit der Haut des Kindes vom Zustande des Gesammtorganismus thatsächlich ein Zustand geschaffen wird, der für das Zustandekommen eines Ekzems alle Vorbedingungen mitbringt. Wenn wir noch die Zersetzung und reizende Wirkung des massenhaft ausgeschiedenen Fettes im Hautdrüsenprodukte hinzurechnen, so sind alle Faktoren gegeben. Dieser letztere Umstand ist aber beim Kinde, namentlich in den ersten Lebensjahren, immer vorhanden, ganz besonders kurze Zeit nach der Geburt; er ist nach unserem Dafürhalten in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle der unmittelbare Anlass zum Auftreten des Ekzems der Säuglinge. Aber ebenso häufig treten sowohl allgemeine, als lokalisirte Ekzeme bei mageren, schlecht genährten, atrophischen Kindern auf. In diesen Fällen ist es eben die mangelhafte Zirkulation und die fehlerhafte physiologische Funktion der Hautdrüsen, welche in der Haut den locus minoris resistentiae findet, in welchem sich Entzündungserscheinungen etabliren. Daraus geht aber hervor, dass man weder die Ansicht B o h n's voll acceptiren kann, nach welcher besonders fettleibige, gut genährte Kinder zu Ekzemen disponiren, noch auch herabgekommene Individuen der Affektion mehr zuneigen; sondern auch hier muss jeder Fall individualisirt und auf sein ätiologisches Moment geprüft werden.

Von den äusseren Ursachen und Schädlichkeiten stellen wir namentlich beim Säuglinge, wie schon hervor-

gehoben, den Reiz des sich massenhaft ansammelnden und zersetzenden Hautsekretes in die erste Reihe; es gibt deren aber noch eine Unzahl. Eine der ebenfalls sehr häufig wirksamen ist das Wasser in Form von zu häufigen Waschungen und Abreibungen, zu lange andauernden Bädern, dann die bei Kindern so häufige Maceration der Haut durch Schweiss, saure oder alkalische Exkrete, durch Sekrete entzündeter oder übermässig sezernirender Schleimhäute; hieher gehören die verschiedensten physikalischen und chemischen Agentien, übermässiges Verpacken der Kinder in Pölster und Decken, Stechen der Ohrläppchen, Kratzen, veranlasst durch Jucken und Brennen, wie es bei Ungezieter, Scabies und vielen anderen Krankheiten vorkommt, und wenn das Ekzem ausgebrochen ist, dasselbe unterhält, verbreitet und verschlimmert. Das Jucken ist wohl auf den Reiz zurückzuführen, welches die Exsudatflüssigkeit auf die Papillen ausübt. Eine mykotische Entstehung des Ekzems wird von einigen Seiten behauptet, kann aber noch nicht als erwiesen betrachtet werden, nicht als ob die mikroskopische Untersuchung nicht Pilze der mannigfachsten Art nachweisen würde, aber bei dem vortrefflichen Nährboden, den sie bei einem solchen oberflächlichen, oft langwierigen, häufig auch arg vernachlässigten Hautleiden antreffen, wäre es überraschend, keine Pilze anzutreffen; trotzdem muss man sagen, dass in Anbetracht des charakteristischen Aussehens, der Lokalisation und des Widerstandes gegen die gewöhnliche Medikation das parasitäre Ekzem wahrscheinlich ist. Keineswegs berechtigt ist aber nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse die Aufstellung eines Ekzema scrophulosum als tuberkulösen Initialaffektes (U n n a); es liegt vor Allem kein Beweis vor, dass das Eindringen des Tuberkelvirus in die der oberflächlichen Schichte beraubte Haut Ekzem erzeugte und nach Allem, was wir von der Art des Auftretens tuberkulöser Erkrankungen wissen, ist dies auch ganz und gar unwahrscheinlich, die für diese Ansicht in Anspruch genommenen Fälle erklären sich viel einfacher als Fälle von Skrophulose m i t Ekzem. Wenn der betreffende Beobachter typisch E. bullosum s. scrophulosum, verkäsende Adenitis mit Durchbruch nach aussen, Lupus der Narbe, eventuell generalisirte Tuberkulose aufeinander folgen sah, so kann das für uns nicht mehr überraschend sein, seit D e m m e die Uebertragung des Tuberkelvirus auf ein Kind auf dem Wege eines Ekzems nachgewiesen hat.

Das Ekzem ist entweder akut oder chronisch.

Die Formen, in welchen das Ekzem des Kindes auftreten kann, sind äusserst mannigfaltig; sie zeigen die Eingangs erwähnten Knötchen, Bläschen und Pusteln in verschiedenen Stadien der Aus- und Rückbildung in der mannigfaltigsten Kombination und Lokalisirung, in allen möglichen Uebergängen, mit Begleiterscheinungen der Hyperämie, Röthung, Schwellung, Exsudation. Die geläufigste Art der Unterscheidung ist die in E. papulosum mit kleinen, runden oder spitzen, unregelmässig zerstreuten, etwa stecknadelkopfgrossen Knötchen, von einer schmalen hyperämischen Zone umgeben, in E. vesiculosum mit verschieden grossen Bläschen, die oft in Gruppen beisammen stehen und auf der Hohlhand und auf der Sohle wohl auch zu grösseren Blasen konfluiren können. Der Inhalt der von gespannter Epidermis bedeckten Bläschen schimmert gelblich durch und geht, wenn die Exsudatzellen in grösserer Menge auftreten, in die folgende Form, in das E. pustulosum s. impetiginosum, über, das aber auch von Haus aus als solches erscheinen kann. Das Ekzema madidans, so genannt wegen seiner nässenden Oberfläche, entsteht aus den vorigen Formen bei andauerndem Entzündungsreize, wobei die Haut geröthet und geschwellt ist, die oberflächliche Epidermisschichte durch das Exsudat abgehoben und später abgestossen oder auch durch Kratzen und Reiben entfernt wird und das Exsudat an die freie Oberfläche tritt. Dabei liegt das Rete Malpighii bloss, es zeigt sich eine dunkelrothe, mit feinen Grübchen, den zerstörten Bläschen, bedeckte Fläche, daher die Bezeichnung E. rubrum. Das E. madidans geht aber nicht nothwendigerweise aus den vorhergehend genannten hervor, das Ekzem kann auch unverändert lange Zeit fortbestehen und schliesslich können die Knötchen einschrumpfen, die Bläschen und Pusteln eintrocknen, die daraus entstandenen Borken einfach abfallen und die Haut wieder ganz normal werden. Oder aber es kommt spontan oder unter Einfluss therapeutischer Eingriffe zur Sistirung des exsudativen Prozesses und an seine Stelle tritt ein Vorgang, der durch das Vorwiegen der Verhornung der obersten Epidermislagen charakterisirt ist, welche in Form verschieden grosser Schuppen abgestossen werden oder beim Reiben abschilfern. Man nennt dieses Stadium das E. squamosum, bei welchem die trockene, später derbere, bläuliche oder bräunliche Haut mit grauweissen Schüppchen und Platten überkleidet ist und welches im Allgemeinen als das Endstadium des Ekzems betrachtet werden kann. Eine bei Kindern besonders häufige, an der

Beugeseite der Gelenke, an Mund-, Nasen- und Augenwinkel, um den Anus auftretende Form ist das Ekzema rhagadiforme; es ist charakterisirt durch Risse und Schrunden, welche, kaum mit Borken bedeckt, durch die Bewegung wieder aufgerissen werden, äusserst schmerzhaft sind, oft bluten, bei Säuglingen, am Mundwinkel sitzend, das Saugen unmöglich machen und für das Kind eine ernste Gefahr bilden können. So tritt bei Entzündungen der Conjunctiva unter dem Reize des Sekretes ein Ekzem des Augenwinkels auf oder gesellt sich zu schon vorhandenen ekzematösen Erkrankungen anderer benachbarter Theile hinzu und nimmt alsbald den rhagadiformen Charakter an; bei den hartnäckigen Nasenkatarrhen der Kinder erscheinen alsbald die Schrunden und Einrisse des Naseneinganges; die Erkrankungen der Mundschleimhaut, Aphthen, ziehen in Folge der reizenden Einwirkung des ausfliessenden Mundsekretes, dann erbrochener flüssiger Speisereste Ekzem der benachbarten Hautpartien und konsekutiv die Rhagaden des Mundwinkels nach sich, während bei anhaltenden Darmkatarrhen selten die Fissuren der Umgebung des Afters vermisst werden, die, später auch auf die Schleimhaut des Mastdarms übergreifend, die Defäkation zu einem für das Kind qualvollen Akte gestalten. Auch die Furche zwischen Schädel und Ohr ist oft der Sitz langwieriger, schwer heilbarer Schrunden, von denen aus sehr häufig schon zurückgegangene Ekzeme neuerdings exazerbiren.

Hier müssen auch jene Ekzeme genannt werden, die in Folge von Vulvitis und Balanitis, Entzündungserscheinungen, die besonders in der Pubertätsperiode gar nicht selten vorkommen, aufzutreten pflegen und die einestheils ihre Vorbedingung in den irritirenden Sekreten, als in dem durch diese Affektionen verursachten Pruritus finden können.

Das Auftreten des akuten Ekzems bei Kindern kann auch mit fieberhaften Erscheinungen, Erhöhung der Pulsfrequenz und der Temperatur, ödematöser Anschwellung des subkutanen Zellgewebes vergesellschaftet sein, während bei chronischen Ekzemen, wenn diese nicht zu sehr ausgebreitet sind, das subjektive Wohlbefinden der Kinder nur unbedeutend beeinträchtigt ist.

In Folge jeder Art von Ekzem kommt es sehr häufig zu sympathischen Schwellungen der benachbarten Lymphdrüsen. Gegen diese Drüsenschwellungen, obwohl um derenthalben gewöhnlich erst ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird, braucht nicht besonders therapeutisch vorgegangen

zu werden. Es hat hier der Satz vollkommene Geltung: cessante causa cessat effectus.

Bezüglich der Lokalisation ist es nach dem Gesagten selbstverständlich, dass diejenigen Partien, die den vorerwähnten Schädlichkeiten am meisten ausgesetzt sind, die vorzugsweise betroffenen sein müssen. Lieblingssitze des infantilen Ekzems sind demgemäss die behaarte Kopfhaut wegen der Hypersekretion ihrer Drüsen, demnächst das Gesicht, wo Mundwinkel und Kinn der reizenden Einwirkung des Speichels und des erbrochenen Speisebreies ausgesetzt sind, dann aber jene Stellen, wo sich Hautflächen berühren und unter gleichzeitiger Einwirkung des Hautsekretes reiben können: Genitokruralfalte, Gelenkbeugen, überhängende Hautfalten am Halse, ferner die Regionen, die der Maceration durch Exkrete vorzugsweise ausgesetzt sind, Anus, Nates, Oberschenkel. Diese durch Reibung und namentlich durch die macerirende Einwirkung des Hautsekretes hervorgebrachten Ekzeme sind unter dem Namen Ekzema intertrigo oft eine wahre Plage des Arztes und der Mutter. Der Milchschorf hingegen, Crusta lactea genannt, ist ein oft mit ausgebreiteten dicken, harten, grünlich bis braunen Krusten bedecktes Ekzem der Kopfhaut und noch bis vor gar nicht so langer Zeit erfreute sich derselbe bei Aerzten und zum Theile heute noch bei den Müttern und Wärterinnen einer liebevollen Aufmerksamkeit, die man, wie noch Trousseau eingehend auseinandersetzt, nicht ohne gründliche Ueberlegung angreifen soll, und wenn man sich doch schon dazu entschlossen hat, nicht zu schnell heilen darf.

Heutzutage hat dieser nunmehr unwiderleglich nachgewiesene Irrthum keinen Anspruch mehr auf Schonung; auch die diesbezüglichen Bedenken sorgsamer Mütter sollen nicht mehr hinreichend sein, um eine möglichst schnelle und vollständige Verschliessung einer solchen Invasionspforte zu verhindern. Leider ist die Warnung der älteren Autoren, dies nicht zu rapid zu thun, oft recht überflüssig: manche, insbesondere inveterirte Fälle, ganz besonders bei mangelhaft gepflegten Kindern, widerstehen den Bemühungen des Arztes sehr lange. Im Allgemeinen kann man aber sagen, dass man bei genauer Besichtigung des Falles, seines Stadiums, des derzeit vorherrschenden Prozesses mit verhältnissmässig einfachem Verfahren in nicht zu langer Zeit zum Ziele gelangt. Der beste Theil der Therapie ist auch hier die Prophylaxe: also sorgsame und dabei schonende Reinigung der Haut, insbesondere des Kopfes, Vermeidung des übermässigen

Waschens und Reibens mit zu kaltem oder zu warmem Wasser, peinliche Achtsamkeit auf das Trockenhalten, namentlich einander anliegender und einander reibender Hautflächen durch reichliche Verwendung von Streupulvern und Einlegen und öfteres Wechseln in Streupulver getauchter Watte- oder Charpiebäuschchen. Die beste Prophylaxe der Intertrigo besteht in öfterem Bestreichen der betreffenden Hautpartien mit gelbem Vaseline und Auseinanderhalten der sich berührenden Hautflächen mittelst Wattebauschen.

Sobald wir dem konkreten Falle gegenüberstehen, haben wir zunächst selbstverständlich auf den allgemeinen Zustand des Kindes Rücksicht zu nehmen, ob wir nun eine Abhängigkeit des Hautleidens von einer eventuell vorhandenen sonstigen Erkrankung voraussetzen oder nicht, einmal weil ja eine solche wohl das wichtigere sein wird, und dann, weil wir uns in jedem Falle von der Besserung des Allgemeinzustandes nur eine Besserung der Ernährungsverhältnisse der Haut versprechen können; wir werden also entsprechend gegen die vorliegende Skrophulose, Rachitis, Magen- und Darmerkrankung, Nasenkatarrh, Ohrenfluss etc. vorgehen. Dann aber ist es von grösster Wichtigkeit, die Lokalisation, das Entwicklungsstadium der Erkrankung zu beachten. Wir wollen zur Illustration einige Fälle herausgreifen.

Das Ekzem der Kopfhaut und des Gesichtes tritt unter der fettigen Hypersekretion meist vom Scheitel ausgehend in der impetiginösen Form auf; es bilden sich Pusteln, die alsbald zusammenfliessen, vertrocknen, ausgedehnte, mit seborrhoischem Sekrete untermengte Borken darstellen, unter welchen die Exsudation fortdauert und an deren Rande die Entzündung weitergreift, auf das Gesicht und auf die Ohrläppchen übergeht, um die Oeffnungen einen borkigen, von Rhagaden durchbrochenen Rand darstellt, Entzündungen der Conjunctiva und der Nasenschleimhaut, Schwellung der Lider verursacht. Hier handelt es sich in erster Reihe um das Wegbringen des Borkenpanzers auf dem Schädeldache. Ich verwende hiezu die sogenannte Oelhaube. Der Kopf wird Abends reichlich mit Oel übergossen und dann mit einer anliegenden Wachsleinwandhaube überkleidet, welche einerseits die Wäsche vor dem Beschmutzen mit Oel schützt, anderseits das Oel nicht abwischen lässt, so dass die Borken über Nacht in dem Oel aufweichen können. Morgens wird der Kopf mit Seife gewaschen, Oel, Schmutz und Borken ohne Anwendung von Gewalt entfernt. Am Abend wird die Prozedur wiederholt

und so wird fortgefahren, bis alle Krusten entfernt sind und die Kopfhaut rein, glatt, glänzend und roth vorliegt. Statt des Uebergiessens mit Oel und nachfolgender Verwendung der Haube kann man auch einen in Oel getauchten Schwamm auf dem Kopfe befestigen lassen. Zur Entfernung der Krusten an anderen Körperstellen wenden wir mit Fett bestrichene und mit breiten Streifen befestigte Lappen an. Sobald die Krusten entfernt sind, kann man zur eigentlichen Behandlung schreiten. Für diese gilt auch das Prinzip, ja nicht zu viel zu thun: der Prozess, den man vor sich hat, ist ein entzündlicher, und wenn auch die Entzündung schon im Abklingen begriffen ist, kann ein für die zarte Haut zu reizend wirkendes Mittel die Entzündung wieder entflammen, den Zustand verschlimmern und die Heilung abermals hinausschieben. Sehr viel von der in den Büchern geschilderten Hartnäckigkeit und Langwierigkeit dieser Ekzeme ist auf Rechnung der Ausserachtlassung dieser Rücksicht zu setzen. Ich habe bis jetzt die besten Resultate erzielt mit der Anwendung der Lassar'schen Mehlvaselinpasta (Rp. Zinci oxydati, Amyli aa 25·0, Vaselini 50·0, Acidi salicylici 1·0. M. f. pasta), jedoch sehr oft auch ohne Zinkoxyd und ohne Salizylsäure, also blos Amylum und Vaseline ana, und schreibe den guten Erfolg in erster Linie dem indifferenten Charakter dieser Mischung zu. Die Pasta wird entweder direkt auf die Haut aufgetragen und nach Bedarf mehrmals täglich erneuert. Das Beibehalten des Zinkoxyds und der Salizylsäure ist aber bei heftig juckenden Formen angezeigt.

Die bei Kindern im ersten Lebensjahre wohl am häufigsten vorkommende Form ist das Ekzema intertrigo, weil hier die für sein Zustandekommen günstigen Bedingungen am vollständigsten gegeben sind: Zartheit, lebhafte Sekretion der Haut, Bildung von Falten und Kontaktflächen, Maceration der Haut durch Schweiss, Speichel, erbrochene Speisen, Harn, dünnflüssige Darmentleerungen und nicht zum Geringsten Vernachlässigung oder unrichtige Wartung, wobei die Haut lange der Einwirkung dieser reizenden Substanzen überlassen oder durch vieles Waschen die Hornschichte noch mehr aufgeweicht und durch Reiben beim Abtrocknen entfernt wird. Der Zustand tritt bei dekrepiden Kindern mit öfterem Erbrechen, häufigen Entleerungen schneller auf, als bei sonst gesunden, und verschlimmert bisweilen ihren Zustand bis zu einem gefahrdrohenden Grade. Auf der hyperämischen Haut zeigt sich Schwellung der Follikel in Form von kleinen rothen Knötchen, die alsbald grösser werden, während die

Umgebung anschwillt; alsbald stellt sich Exsudation, Bläschenbildung, Abstossung der Hornschicht und Nässen ein, so dass man eine einzige ausgedehnte Exkoriation vor sich hat. Die unmittelbare Aufgabe ist hier, die erkrankte Stelle vor weiteren Insulten zu schützen; man streut also auf die betreffenden Flächen Amylum oryzae oder tritici in reichlicher Menge, legt zwischen Hautfalten Wattebäusche, die vorher in dem Streupulver umhergewälzt worden sind, achtet darauf, dass die Trennung der beiden Flächen eine vollständige sei, indem man beim Einlegen die Falten ganz auseinanderzieht; schliesslich ist das öftere Wechseln der Bäusche nothwendig, weil sie schnell warm und feucht werden. Die intertriginösen Stellen müssen absolut trocken gehalten werden, dürfen also auch nicht gewaschen werden, höchstens ist ein vorsichtiges Abtupfen mittelst eines Wattebäuschchens gestattet. Bei starker Röthung der exkoriirten Fläche ist auch das schonende Bestreichen mit Kalk-Leinöllinimeut zu empfehlen. Zuweilen gewähren Umschläge mit verdünntem Liq. Burowii grossen Vortheil. Einen besonderen Nutzen konnte ich bisweilen auch von den in jüngster Zeit von C. Boeck in Christiania empfohlenen Ueberschlägen mit einer Lösung von Nitr. argenti (1 : 500) konstatiren. Die intertriginösen Ekzeme herabgekommener Kinder, die sich in Folge der häufigen Entleerungen von der Afterspalte aus auf die Nates und Oberschenkel ausbreiten und insbesondere ihren Entstehungsort übel zurichten, erfordern eine ganz besondere Aufmerksamkeit und können nur mit Aufwand der strengsten prophylaktischen und therapeutischen Behandlung erfolgreich bekämpft werden. Vor Allem ist die Fläche um den After und um das Genitale, dann der Grund der vollständig auseinandergezogenen Falten etwa mit Kalk-Leinöllinimeut schonend zu reinigen und dann mit Amylum in reichlicher Menge zu bedecken. Ferner muss das Kind in geringen Zwischenräumen, also etwa halbstündlich, aufgenommen werden, einerseits um längeres Feuchtliegen zu verhindern, anderseits um die Entleerung womöglich auf dem Gefässe vornehmen zu lassen. Bei schwereren Fällen wird empfohlen, die ganze betroffene Partie mit fetthaltigem Zinkleim (Rp. Zinci oxydati, Adipis, Gelatinae aa 10·0, Glycerini 70·0. M. f. gelatina) einzupinseln und gleich darauf, so lange die Stellen noch klebrig sind, mit einer feinen Lage von Verbandwatte zu bedecken, wobei man die After- und Harnröhrenmündung frei lässt, worauf der Ueberzug mit Oel getränkt wird. Ich habe es ebenso zweckdienlich und noch einfacher gefunden,

mit Unna's Zinkpflastermull zu verbinden und an Stelle der Harnröhren- und Aftermündung ein Loch in den Pflastermull zu schneiden; vor die Harnröhre kann ein oft zu wechselnder Schwamm gelegt werden. Der Verband muss meistens nur einmal angelegt werden, nur in den schwersten Fällen ist ein zwei- oder dreimaliger Verbandwechsel an jedem zweiten oder dritten Tage nöthig.

Bei den mit Rhagadenbildung einhergehenden Ekzemen in Folge der übermässigen Sekretion der Schleimhäute, bei Ekzemen und Fissuren am Lidwinkel, am Nasenloch, Mundwinkel, äusseren Gehörgange, Ohrläppchen, Crena ani ist vor Allem die Heilung des betreffenden Schleimhautkatarrhs oder doch die Beschränkung der Sekretion anzubahnen, gleichzeitig müssen die häufig massenhaften Borken erweicht und entfernt, die blossliegenden Stellen vor weiterer Berührung mit dem Sekrete geschützt und mit dem medikamentösen Stoffe in fortwährender Berührung gehalten werden. Am räthlichsten und überall anwendbar ist der Zinkpflastermull. Behufs genauer Anpassung und Haftens muss man möglichst kleine Streifen oder Stückchen von entsprechender Form schneiden und ankleben. In der Nasenöffnung und im äusseren Gehörgange passen am besten Röhrchen des doppelseitigen Salbenmulls, die man einführt, und zwar führt man in den unteren Nasengang eine Röhre ein, die man nach Unna durch Umkleben eines Papierröhrchens mit doppelseitigem Salbenmull hergestellt hat, wobei nach aussen ein 2—3 Ctm. breiter Saum von Salbenmull frei bleiben soll, welcher in drei Lappen zerschnitten an der Nasenöffnung umgelegt auf die äussere Haut gestrichen wird, und zwar so, dass ein Lappen auf den Nasenflügel, der zweite auf den Nasenrücken, der dritte auf die Oberlippe zu liegen kommt. Behufs besseren Haftens wird es auch hier erspiesslicher sein, den Nasenlochrand mit schmalen Streifen Salbenmulls zu umsäumen, in der Weise, dass man die Streifen knapp aneinander innen anklebt und die herausstehenden Enden um die Kante der Nasenöffnung anlegt. In ähnlicher Weise kann man beim äusseren Gehörgange verfahren; an der Ohrmuschel werden die Streifen gleichfalls theils an der äusseren, theils an der dem Schädel zugewandten Fläche befestigt und um den Rand herumgeschlagen. Die Ohrmuschel muss mittelst Verbandes an den Schädel festgebunden werden. Dasselbe Verfahren gilt auch für die Rhagaden des Anus.

An sonstigen Körperstellen auftretende Ekzeme behan-

deln wir den oben ausgesprochenen Prinzipien gemäss, so lange die Entzündung florid ist, nur mit Amylum in reichlicher Menge, sobald das eigentlich entzündliche Stadium vorüber, mit Amylum-Vaselinpasta, bei grösseren Kindern und bei stärkerem Widerstande des Leidens wohl auch mittelst Bepinselung mit Zinkleim, worauf eine Lage Watte kommt.

Im Stadium der Abschuppung, wenn die Entzündung nicht mehr vorhanden ist und auch an den Rändern keine Reizbarkeit merklich wird, also bei der reinsten Form des Ekzema squamosum, dann, aber auch nur dann dürfen wir zur Bepinselung mit Theer übergehen; in diesen Formen ist er das souveräne Mittel; hiebei ist aber nicht ausser Acht zu lassen, dass, besonders bei jungen Kindern, nicht zu grosse Flächen eingetheert werden, der Theer nicht auf Stellen kommt, die noch zur Entzündung und Exsudation neigen, und dass er sofort ausgesetzt werden muss, sobald Anzeichen einer neuerlichen Exazerbation auftreten. Die zum Glücke ziemlich seltenen universellen Ekzeme erfordern eine besondere Umsicht und eine von Fall zu Fall modifizirte Behandlung, je nach dem Stadium, welches vorherrscht; die verschiedenen Stellen müssen in diesen Fällen, da ja immer die mannigfaltigste Kombination der Formen vorliegt, gesondert behandelt werden. Bei Fieber wird innerliche Medikation nöthig sein; sonst lässt sich im Allgemeinen keine Vorschrift geben, ausser dass der Kranke vollständig entkleidet mit Amylumstreupulver eingepudert und mit leichtem, ebenfalls reichlich mit Amylum bestreuten Linnen bedeckt werden muss.

Die eigentlich sogenannten chronischen Ekzeme sind nur selten Erkrankungen, die auf dem Endstadium des gewöhnlichen Verlaufes, dem squamösen stehengeblieben sind, sondern meist solche, wo neben abgelaufenen akuten Formen und noch nicht zur vollständigen Restitution gelangten Endstadien junge Eruptionen auftreten; man hat es also auch hier mit Kombinationen zu thun und muss also in den angewandten Mitteln eine den vorliegenden Anzeigen angepasste rationelle Auswahl treffen.

Bei Ekzemen auf mykotischer Grundlage genügt in der Regel die antiparasitische Therapie.

V.

Ueber einen komplizirten Fall von neuromuskulärer Erkrankung.

Von Dr. G. KOBLER, Sekundararzt des k. k. Allgemeinen Krankenhauses in Wien.

Während einer mehrmonatlichen Frequentirung der vom Herrn Dozenten Dr. Sigm. Freud geleiteten Abtheilung für nervenkranke Kinder im Jahre 1887 hatte ich Gelegenheit zur Beobachtung eines sehr komplizirten Falles von Amyotrophie, der eben durch seine Komplizirtheit mein Interesse auf sich zog und der mir in hohem Grade geeignet scheint, Anlass zu Reflexionen allgemeiner Natur zu geben. Ich werde mir erlauben, diese Betrachtungen, die sich hauptsächlich auf diagnostische Verhältnisse beziehen, nach Mittheilung der Krankengeschichte folgen zu lassen.

Poliomyelitische Lähmung des rechten Deltoides (und Biceps?) im ersten Lebensjahre — seit dem dritten Lebensjahre Hypertrophie des rechten Oberschenkels ohne Funktionsabnahme — bei der Aufnahme ausserdem Myopathie des rechten Rumpf-Armgürtels vom Charakter der primären Myopathie und progressivem Verlaufe — spinale Symptome: Hypertonie, Reflexsteigerung und Tremor der unteren Extremitäten.

Anamnese: Joh. W. war bei seiner ersten Vorstellung, im November 1887, $8^1/_2$ Jahre alt. In Bezug auf hereditäre Verhältnisse sind die Angaben, wie so häufig bei Patienten der ärmeren Klasse, mangelhaft, doch wäre zu notiren, dass seine Grossmutter mütterlicherseits seit ihrer Kindheit an — der Beschreibung nach — hysterischen Anfällen leidet. Sonst seien keine Nervenkrank-

heiten in der Familie vorgekommen. Die Mutter, eine robuste Frau, leidet hie und da an Migräneanfällen, ist aber, ebenso wie der Vater, der das Gewerbe eines Zimmermalers betreibt, sonst gesund. Der Kranke ist das einzige Kind seiner Eltern, die 15 Jahre verheiratet sind. Die Mutter hat im zweiten und fünften Jahre ihrer Ehe abortirt, und zwar im dritten, respektive vierten Monate der Schwangerschaft. Von Syphilis der Eltern ist nichts nachzuweisen.

Bezüglich der Entstehung der Krankheit des kleinen Patienten gab dessen Mutter an, es sei im sechsten Lebensmonate desselben, nach einem Darmkatarrhe, plötzlich ohne sonstige Begleiterscheinungen, eine vollkommene Lähmung der rechten oberen Extremität eingetreten, die bis dahin vollkommen frei bewegt wurde. Fraisen oder merkliches Fieber scheinen damals nicht bestanden zu haben. Mit der Zeit stellte sich eine Besserung in der Motilität der Hand ein, das Heben der rechten Schulter blieb aber seitdem immer unmöglich und dies ist die Ursache, welche die Eltern des Kindes schon mehrfach ärztlichen Rath einholen liess, ohne dass bisher Besserung erzielt worden wäre.

Seit dem dritten Lebensjahre des Patienten wurde an demselben ein Dickerwerden des rechten Oberschenkels bemerkt; die Differenz soll aber früher noch bedeutender gewesen sein, als gegenwärtig, wo sie circa 5 Ctm. beträgt.

Der Knabe begann im Alter von $2^1/_2$ Jahren zu gehen; anscheinend bestand damals Rachitis.

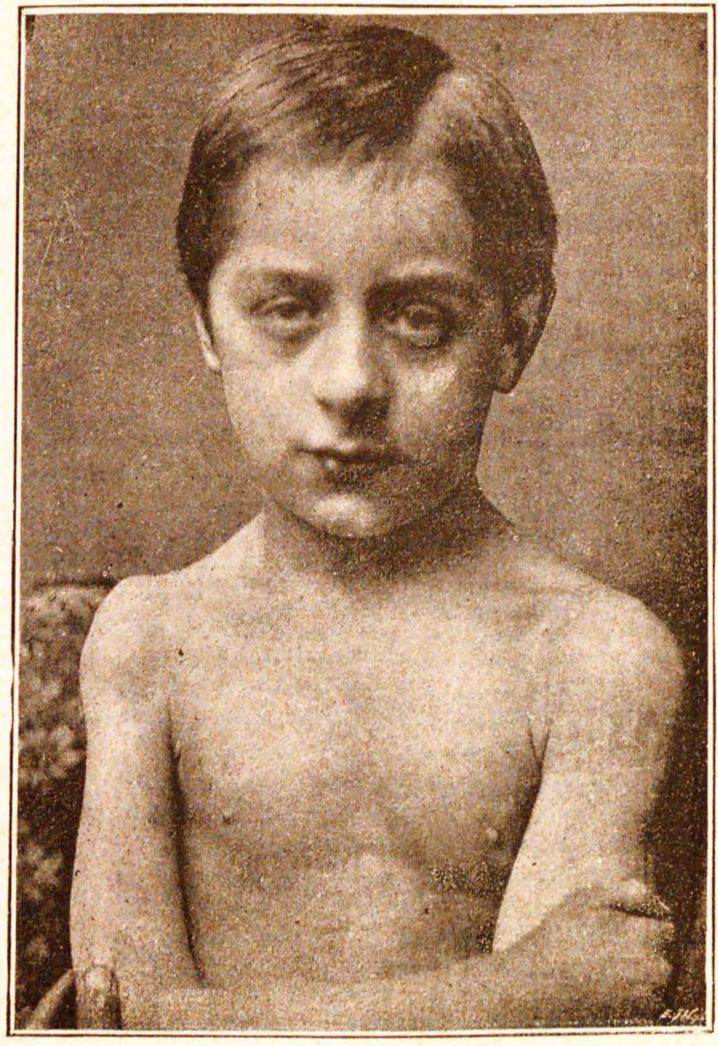
Der Kranke präsentirte sich nun bei der Untersuchung als ein munterer, geistig sehr reger Junge, von aufgewecktem Gesichtsausdrucke, dem Alter entsprechend gross (die Körperlänge beträgt 122·5 Ctm.), normaler Hautfarbe, etwas blasseren Schleimhäuten.

Brust- und Bauchorgane sind normal. An der Konfiguration des Schädels nichts Abnormes. Die Pupillen sind meist mittelweit und von lebhafter Reaktion bei Belichtung und Akkommodation. Es besteht keine Bewegungsstörung an der äusseren Muskulatur des Auges, keine auffällige Asymmetrie des Gesichtes. Die Facialismuskulatur ist anscheinend intakt, beim Augenschlusse tritt kein Tremor ein, die geschlossenen Lider leisten erheblichen Widerstand. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, ist in der rechten Hälfte etwas unruhig, in der Mitte vertieft. Am Halse Vergrösserung der Nacken- und Supraclaviculardrüsen beiderseits bis zur Grösse kleiner Bohnen. Die Halsgruben gleich tief. Der mittlere Thyreoidallappen ist etwas vergrössert, die Bewegung des Kopfes ist nach allen Seiten unbehindert.

Der Sternocleido-mastoideus ist beiderseits gleich und anscheinend normal. Die vom M. trapezius gebildete Hautfalte ist rechts

dünner als links. Der Druck auf die Cervicalnerven und ihre Ausstrahlungen wird nicht als schmerzhaft empfunden.

Der Thoraxumfang (im Niveau der Mammae) schwankt zwischen 64 und 66 bei mittelstarken Respirationen; die rechte



Mamilla steht um $^{1}/_{2}$ Ctm. höher als die linke. Wie es scheint, nimmt die rechte Seite in etwas geringerem Grade an den Respirationsbewegungen theil, als die linke.

Am M. pectoralis beiderseits keine Verschiedenheit. An der rechten Seite fehlt die links deutlich vorhandene Wölbung des

M. deltoides. Bei Bewegungen der Schulter wird unterhalb des vorderen clavicularen Drittels eine Einsenkung sichtbar, durch welche der Proc. coracoides hervorleuchtet. Ein von demselben ausgehendes, sehr gut entwickeltes Muskelbündel ist in seinem ganzen Verlaufe als M. pectoralis minor deutlich durchzufühlen. Man tastet ferner das Ligament, welches vom Proc. coracoides zum Acromion geht und kann bei herabhängendem Arme etwa mit der Spitze des kleinen Fingers zwischen Acromion und Kopf des Humerus eingehen. Der Oberarmkopf ist mit all' seinen Details deutlich durchzufühlen. Bei Herabziehen des ruhenden Armes kann man die Entfernung desselben vom Acromion etwa auf das Doppelte vergrössern und dann einen ganzen Finger zwischen den beiden Knochen einschieben. Die dem Deltoides entsprechende Partie der Decke fühlt sich rein häutig an. Die Hebung in der Schulter geschieht ausschliesslich durch Lagerveränderungen des Schulterblattes und kann dabei der Oberarm nur etwa um einen Winkel von 35° erhoben werden. Alle anderen Bewegungen im Schultergelenke sind möglich, doch ist dabei das Fehlen einer Fixation des Oberarmes und das Mitbewegen des Schulterblattes auffällig.

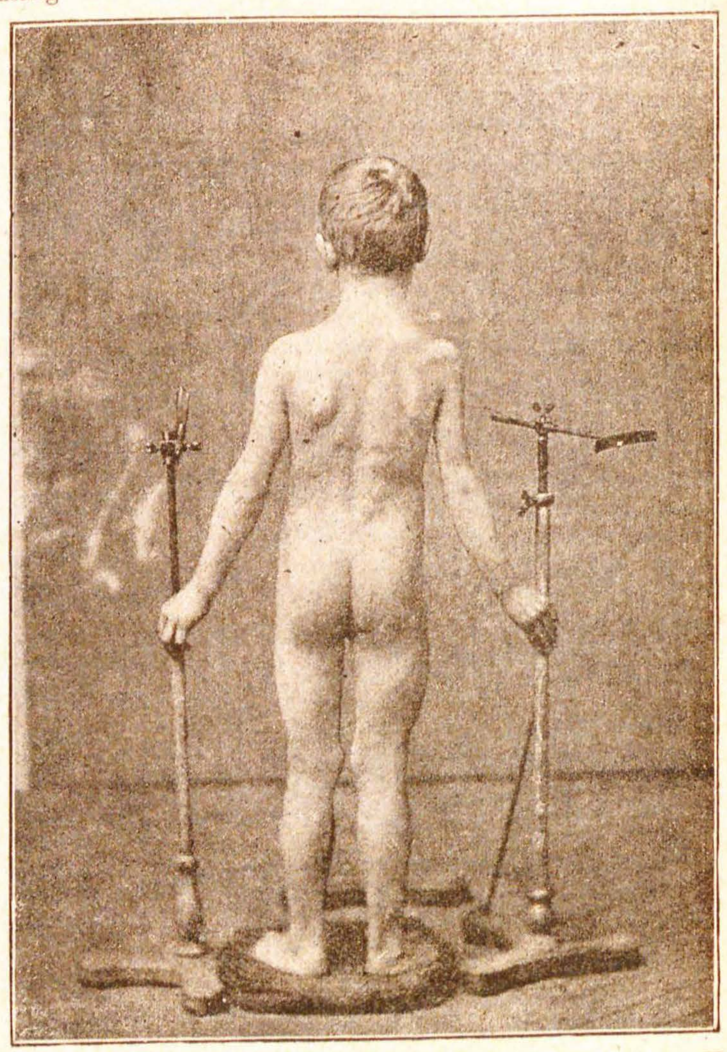
Der rechte M. biceps und M. brachialis int. sind weit mehr geschwunden als der Triceps. Wenn der Arm gebeugt wird, so geschieht dies mit einer stossweisen Bewegung und der rechte Vorderarm gelangt dabei jedesmal weiter nach innen als der linke. Das Beugen des Armes geht vortrefflich vor sich bei Mittelstellung des Armes, fast gar nicht, wenn der Vorderarm in Supination steht; wenn bei der Supination zu beugen versucht wird, geräth, was der Wirkungsweise des Supinator entspricht, der Arm in Pronation. Der Triceps der rechten Seite fühlt sich weicher an, als der der linken.

Der grösste Umfang des rechten Oberarmes = 15 Ctm.
„ „ „ „ linken „ = 18 „
„ „ „ „ rechten Unterarmes = 17 „
„ „ „ „ linken „ = 19 „

Der Panniculus adiposus ist beiderseits gleich entwickelt; es ist also die Umfangsdifferenz der beiden Oberarme, wie sie durch die beiliegende Abbildung deutlich illustrirt wird, nur durch die Atrophie der Muskulatur bedingt.

An der Rückseite des Thorax fällt eine geringe linksseitige Skoliose, sowie eine abnorme Stellung der Scapula auf. Der rechte Angulus scapulae steht weiter vom Brustkorbe ab und das ganze rechte Schulterblatt steht tiefer als das der linken Seite. Der Musculus latissimus dorsi ist rechts entschieden schwächer entwickelt als auf der linken Seite.

An der Muskulatur des rechten Vorderarmes, sowie der Hand ist keine eigentliche Atrophie nachzuweisen, wenn auch (in Folge der Bevorzugung der linken Extremität beim Arbeiten) der Umfang des linken Vorderarmes um 2 Ctm. grösser ist, als der



des rechten an der entsprechenden Stelle. Die motorische Kraft der rechten Hand ist geringer, als die der linken, doch ist auch hier keine Atrophie nachzuweisen; im Gegentheile, es erscheint der rechte Daumenballen fast massiger, als der der linken Seite. Die Bewegungsmöglichkeit ist aber doch insoferne eingeschränkt,

als die Dorsalflexion im Handgelenke erschwert ist und hiebei eine Menge kleiner Handmuskeln in Mitbewegung versetzt werden. Die Plantarbewegung im Handgelenke ist dagegen ziemlich gut. Die Fingerbewegungen erscheinen intakt, vielleicht rechts etwas gezwungener als links.

Der kleine Kranke steht mit einer auffallenden Lordose, der Gang ist etwas watschelnd, mit einer eigenthümlichen Drehung des Körpers um eine sagittale Achse. Doch ist an der Muskulatur des Beckens, bis auf eine etwas massigere Entwicklung der linksseitigen Glutaei nichts Abnormes zu bemerken.

Dagegen springt sogleich eine bedeutende Umfangsdifferenz der beiden unteren Extremitäten in die Augen (S. Abb. Nr. 2), u. zw. beträgt

der grösste Umfang des rechten Oberschenkels = 38 Ctm.
„ „ „ „ linken „ = 33 „
„ „ „ „ rechten Unterschenkels (etwas unter dem grössten Wadenumfange) = 27 Ctm.
„ „ „ des linken Unterschenkels = 26 „

Es ist also der Wadenumfang bei unserem Patienten in geringerem Grade different, der rechte Oberschenkel aber gegenüber dem linken um gut 5 Ctm. massiger Bei genauerer Untersuchung stellt sich nun heraus, dass diese Umfangszunahme keineswegs durch eine Zunahme des Panniculus adiposus am rechten Oberschenkel, oder eine Atrophie des linken Oberschenkels, sondern ausschliesslich durch ein Stärkerwerden der Muskulatur bedingt ist, dass also *eine einseitige Muskelhypertrophie am rechten Oberschenkel besteht.*

Als zu einer weiteren Reihe von Erscheinungen gehörig ist nun vor Allem eine auffallende Rigidität der Muskeln beider unteren Extremitäten, entschieden stärker indessen an der rechten unteren Extremität, zu bemerken. Passiven Bewegungen wird in allen Gelenken, namentlich aber im Hüftgelenke, ein ziemlich energischer Widerstand entgegengestellt. Während die Sehnenreflexe an der oberen Extremität nicht wesentlich verändert waren, sind dieselben an der rechten unteren sehr gesteigert; mitunter tritt Dorsalklonus auf, bei Erzeugung des Patellarsehnenreflexes zeigt sich nicht nur eine enorme Steigerung desselben, sondern auch allgemeines Erzittern der gesammten Beinmuskulatur, das auch sonst bei stärkeren Berührungen leicht auftritt.

In einzelnen Muskeln wurden mitunter fibrilläre Zuckungen beobachtet, am häufigsten in den Musculi rhomboidei rechterseits.

Die Sensibilität ist in allen ihren Qualitäten intakt. Die Haut zeigt sehr häufig das Bild der Cutis marmorata.

Die elektrische Untersuchung ergab zunächst fast völlige Unerregbarkeit des rechten Deltoides. Nur bei den allerstärksten galvanischen Stromwendungen schien es, dass einzelne schwache Bündelchen des Muskels in eine träge Zuckung geriethen. Der rechte Musculus biceps erscheint bei der stärksten direkten faradischen Reizung unerregbar. Bei faradischer Reizung vom Erb'schen Punkte aus schien bei Rheostat 22 Zuckung einzelner Fibrillen dieses Muskels und des Musculus brachialis int. aufzutreten. Linkerseits war der Musculus biceps bei direkter faradischer Reizung leicht erregbar; bei faradischer Reizung vom Erb'schen Punkte aus traten bei Rheostat 30 die ersten Gesammtzuckungen im Musculus biceps auf. Bei direkter galvanischer Reizung des linken Musculus biceps konnte man gleichfalls nur schwache Zuckungen einzelner Bündel konstatiren, u. zw. bei ungefähr 5 M.-A.; dabei erwies sich $ASZ > KSZ$. Der linke Musculus biceps reagirte galvanisch normal, mit rascher Massenzuckung.

Die Widerstandsprüfungen ergaben kein abnormes Resultat.

Die in ihrem Volumen etwas abgemagerten Mm. rhomboideus und trapezius linkerseits zeigten normales elektrisches Verhalten.

Der hypertrophische Musculus vastus cruris der rechten Seite zeigte sich faradisch wie galvanisch normal erregbar, doch wurde eine genaue Feststellung der quantitativen Verhältnisse durch das sehr heftige fibrilläre Zucken vereitelt, welches bei elektrischen Untersuchungen in diesen Muskeln auftrat. Die Erregbarkeitsverhältnisse der zugänglichen Nerven boten nichts Abnormes.

Was nun die Funktionsstörungen anbelangt, so war die Unmöglichkeit, den Arm zu heben, also die Deltoideslähmung und Atrophie, dasjenige, was den Patienten am meisten belästigte. Die Hand konnte der Knabe zu allen Verrichtungen benützen, bei denen das Schultergelenk nicht in Anspruch genommen wurde, so z. B. hatte er in der Schule mit der rechten Hand schreiben gelernt und schrieb mit dieser geläufig. Zu allen Kraftäusserungen bedient er sich des linken Armes.

Im weiteren Verlaufe interessirte es hauptsächlich, wie weit die schon zu Beginn angenommene Tendenz zur Progressivität des Prozesses gehen würde, und hiebei war zunächst zu konstatiren, dass unter mechanischer Behandlung (Elektrizität, Massage) sich der Oberarmkopf in der Pfanne fixirte, dass also der Deltoides entschieden kräftiger wurde, d a s s a b e r e i n e a u s g e s p r o c h e n e a l l m ä l i g e V o l u m s a b n a h m e d e s r e c h t e n M u s c u l u s p e c t o r a l i s m a j o r gleichzeitig zu beobachten war. Sonst waren keine wesentlichen Veränderungen zu notiren.

Es mag mir nun gestattet sein, in etwas ausführlicherer Weise den Gedankengang, der bei der Stellung der Diagnose

leitete, darzulegen und bei dieser Gelegenheit auch gleich die Bedeutung der dabei berücksichtigten Symptome eingehender zu beleuchten.

Ich will das Krankheitsbild in seinen wesentlichen Zügen kurz resumiren: Im ersten Lebensjahre des Kranken soll eine Lähmung des rechten Armes eingetreten sein, die sich später auf eine Lähmung im Schultergelenke einschränkte. Gegenwärtig findet man die Muskelgruppe Deltoides, Biceps und Brachialis internus fast absolut gelähmt, atrophisch und elektrisch unerregbar, während die Muskulatur des Schultergürtels: Pectoralis, Trapezius, Rhomboidei, Latissimus dorsi und die eigentliche Schulterblattmuskulatur im Vergleiche mit der linken Seite abgemagert, aber sonst funktionstüchtig und erregbar sind. Die Muskulatur der peripherischen Theile derselben Extremität ist intakt, blos die Dorsalflexion der Hand ist minder vollkommen, Vorderarm und Hand aber im Ganzen ein wenig in der Entwicklung zurückgeblieben. Im dritten Lebensjahre des Knaben trat eine Volumszunahme ohne Kraftverminderung an der Muskulatur des rechten Oberschenkels ein; der Gang des Kranken ist abnorm und erinnert deutlich an die Fortbewegung bei Pseudohypertrophie. Ausserdem ist an beiden unteren Extremitäten eine Reihe spastischer Erscheinungen: Steigerung der Reflexe, Tremor und Erhöhung des Muskeltonus zu bemerken.

Wenn wir von diesen letzteren — den spastischen Erscheinungen — als bei wenig eingehender Betrachtung weniger auffallend absehen, so war im ersten Augenblicke der Gedanke am nächstliegenden, dass wir es mit einem der von Erb [1]) beschriebenen Fälle von juveniler Muskelatrophie zu thun hätten. Das Alter des Kranken, der Kontrast zwischen der atrophischen oberen und der hypertrophischen unteren Extremität liess diese Vermuthung um so natürlicher erscheinen, als das Fehlen von gewissen anderen Symptomen — keine Sensibilitätsstörungen, das Freibleiben der Handmuskulatur — mehrere der von Erb zur Einreihung in den von ihm geschaffenen Typus aufgestellten Bedingungen zu erfüllen schien.

Eine genauere Ueberlegung musste aber bald von der zuerst gefassten Idee ablenken. Wir fanden zwar die Muskulatur des Schultergürtels und Schulterblattes affizirt, aber nicht in der Weise, wie es Erb für seine Form fordert. Bei dieser sollten sich der Deltoideus, Supra- und Infraspinatus

[1]) Erb, Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 34.

besonders häufig in einem Zustande ausgesprochener wahrer Hypertrophie und gesteigerter Funktionstüchtigkeit befinden, in unserem Falle erscheinen aber gerade diese Muskeln, namentlich aber der Deltoideus, auf's Aeusserste in ihrem Volumen reduzirt und die Funktionsuntüchtigkeit dieses Hebemuskels des Armes war eben dasjenige, was in auffallendster Weise die Situation dominirte. Ein näheres Eingehen auf die Anamnese machte nun die Vermuthung, dass wir es mit einem Falle der Erb'schen juvenilen Muskelatrophie zu thun hätten, zu einer vollends unhaltbaren, denn hier erfuhren wir, dass die Erkrankung zu einer Lebensperiode auftrat, in welcher bisher progressive Muskelatrophien noch nicht beobachtet wurden, ferner dass die Krankheit mit einer plötzlich entstandenen Lähmung der Hebemuskel des rechten Armes eingesetzt hatte, ohne dass vorher eine Atrophie derselben bemerkt worden wäre. Es sind dies Verhältnisse, welche die Diagnose einer primären Muskelerkrankung geradezu ausschliessen. Eine Affektion, welche mit plötzlicher Lähmung beginnt, der erst später Atrophie folgt und welche einen entschieden regressiven Verlauf einhält, kann nichts anderes sein, als eine spinale Erkrankung, in unserem Falle eine Poliomyelitis acuta anterior, die allerdings ohne die gewöhnlichen Begleiterscheinungen — Fieber, Konvulsionen — eingesetzt hatte, und deren Residuen wenigstens in der isolirten Lähmung des Deltoideus, Biceps und Brachialis intern. noch jetzt in ausgebildeter Weise vorzufinden sind.

Diese Muskelgruppe bildet zwar keinen Lieblingssitz der spinalen Kinderlähmung, da die obere Extremität bei dieser Krankheit überhaupt seltener ergriffen wird, als die untere; unter den Fällen mit Betheiligung der oberen Extremitäten figurirt indessen die Lokalisation in der Muskulatur um den Schultergürtel herum als die häufigste. So stellte Seeligmüller [2]) 75 Fälle von spinaler Kinderlähmung zusammen und fand darunter 13 Mal Lähmung der oberen Extremitäten. In 11 von diesen Fällen beschränkte sich die Lähmung auf Schulter und Oberarm, in den 2 übrigen auf den Vorderarm. Gerade in dieser Zusammenstellung Seeligmüller's finden sich auch Fälle, wo bei derselben Lokalisation der Lähmung und Atrophie die gewohnten Initialsymptome nicht auftraten [3]). Das Fehlen derselben in der

[2]) Seeligmüller: Ueber Lähmungen im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. XIII. Bd.

[3]) Zum Beispiele die Fälle 55 und 58 seiner Tabelle.

Anamnese unseres Falles liess eben in der ersten Zeit auch hiebei die Diagnose der Poliomyelitis ant. acuta nicht naherücken.

Schwieriger gestaltet sich die Auffassung der Veränderungen, welche sich an dem Schultergürtel derselben Extremität wahrnehmen lassen. Die betreffenden Muskeln: Cucullaris, Latissimus dorsi, Rhomboidei und die eigenen Muskeln des Schulterblattes sind zwar erheblich abgemagert, aber dabei funktionstüchtig und ihrer Masse proportional erregbar. Es könnte sein, dass die Affektion dieser Muskeln gleichfalls die Folge der abgelaufenen Poliomyelitis darstellt, von welcher dieselben nur in geringem Grade geschädigt worden sind, während die Funktionsaufhebung im Schultergelenke sie an der Restitutio ad integrum quoad volumen gehindert hat. Die Beobachtung aber, dass einer dieser Muskeln, der Pectoralis major, unter unseren Augen an Masse einbüsste, bahnt einer anderen Deutung den Weg. Es muss ein progressiver Prozess vorliegen, der direkt nichts mit der Poliomyelitis zu thun hat, da letztere nach längerem regressivem Verlaufe jedesmal stationär wird. Der Annahme einer progressiven Muskelatrophie hingegen steht nichts im Wege. Dieser Erkrankung gehört auch klinisch als Hauptcharakter an, dass die Funktionsbeschränkung der Atrophie parallel geht, während bei spinalen Muskelerkrankungen die Lähmung das dominirende Symptom ist. Was die Funktionsschwächung der Handstrecker betrifft, an denen sich keine Atrophie kundgibt, so wäre dieselbe mit mehr Wahrscheinlichkeit als Ueberrest der Poliomyelitis zu betrachten, da der Störungsbereich zu Anfang der Erkrankung gewiss grösser war, als nach Verlauf so langer Jahre, zur Zeit, da wir den Kranken zur Beobachtung bekamen.

Es drängt sich also der Schluss auf, dass die Muskelveränderungen an der oberen Extremität unseres Kranken eine einheitliche Auffassung nicht zulassen. Die Affektion der Mm. deltoides, biceps und brachialis entspricht einer abgelaufenen Poliomyelitis acuta ant., die der anderen Muskeln einer progressiven Amyotrophie, welch' letztere Erkrankung gegenwärtig allgemein als eine rein myopathische Affektion betrachtet wird.

Um das dritte Lebensjahr herum beginnt eine weitere Merkwürdigkeit des Falles, denn damals wurde zuerst von der Umgebung des kleinen Kranken, wie uns seine intelligente Mutter angab, ein „Dickerwerden" der rechten unteren Extremität bemerkt, ohne dass aber je eine auffallende Kraftvermin-

derung in derselben bestanden hätte. Auch gegenwärtig ist die Funktionstüchtigkeit dieser Extremität eine ausgezeichnete. Der Knabe leistet gegen Niederdrücken des rechten Beines, sowie gegen Beugung des ausgestreckten Oberschenkels mit demselben ganz energischen Widerstand, macht stundenlange Märsche, tollt mit seinen Altersgenossen um die Wette, ohne je das geringste Zeichen frühzeitiger Ermüdung zu äussern. Durch diesen Umstand ist man entschieden berechtigt, die in der rechten unteren Extremität zweifellos vorhandene Hypertrophie — die Umfangszunahme des rechten Beines gegenüber dem linken beträgt stellenweise 5 Ctm. — als eine echte aufzufassen, an der diesmal hauptsächlich der Oberschenkel, weniger die Wade partizipirt.

Die echte oder wahre Muskelhypertrophie ist eine bei Kindern — im Gegensatze zu der falschen — seltene Erkrankung. Nichtsdestoweniger ist in diesem Falle das Vorhandensein einer echten Hypertrophie, abgesehen von den schon vorhin angeführten Momenten, noch aus dem Grunde als wahrscheinlicher anzunehmen, weil gerade bei dieser Form von Muskelerkrankung ein isolirtes Befallenwerden einer Lokalität und längeres Stationärbleiben in derselben, wie in unserem Falle, nicht zu den Seltenheiten gehört, jedenfalls aber häufiger ist, als bei der falschen Muskelhypertrophie.

Während wir also in der Muskelaffektion an der oberen Extremität ein entschieden spinales Element (Poliomyelitis) nebst einem wahrscheinlich myopathischen (progressive Muskelatrophie) erkennen mussten, können wir an der unteren Extremität nur von einer primären Muskelerkrankung sprechen. Die echte Hypertrophie der Muskeln ist eben eine primäre Myopathie κατ' ἐξοχήν und wurde schon seit der ersten Beschreibung eines diesbezüglichen Falles (von Auerbach [1]) in diese Gruppe von Krankheitsprozessen eingereiht.

Es ist in der Auffassung jener Erkrankungen, die man heute als primäre Myopathien oder „Dystrophien" (nach Erb) zusammenfasst in den letzten Jahren ein solcher Umschwung gegenüber den ersten Beschreibern eingetreten, dass es vielleicht am Platze ist, an dieser Stelle, wo es sich um die Erläuterung eines anscheinend so komplizirten Krankheitsbildes handelt, auf diese Wandlung etwas näher einzugehen.

Es war das Verdienst Friedreich's, in einer umfang-

[1]) Auerbach, Virchow's Archiv LIII, pag. 234 und 397.

reichen Monographie [5]) zuerst mit Nachdruck auf die Thatsache hingewiesen zu haben, dass ein grosser Theil der bis dahin als Muskelatrophie spinalen oder wenigstens nervösen [6]) Ursprungs figurirenden Fälle als Erkrankung der peripheren Muskulatur zu betrachten ist. Er subsumirte unter diese von ihm als Myositis chronica gedeuteten Fälle alle Beobachtungen von echter und falscher Hypertrophie, von einfacher Atrophie, sowie die meisten Fälle von progressiver Muskelatrophie. Trotzdem Friedreich seine Theorie in meisterhafter Weise begründete und ausführte, blieb doch noch lange nachher das Dogma von der spinalen Natur der progressiven Muskelatrophie zu Recht bestehen und selbst dadurch unerschüttert, dass eine Reihe der verlässlichsten Forscher Beobachtungen von progressiver Muskelatrophie mit völlig fehlenden anatomischen Veränderungen im Rückenmarke veröffentlichten.

Neben der Autorität des Hauptvertreters dieser Lehre (Charcot) war es wohl hauptsächlich das ungemein Ansprechende, welches darin lag, die progressive Muskelatrophie, die Bulbärparalyse und schliesslich die amyotrophische Lateralsklerose (als Kombination beider) nur als verschiedene Stadien eines und desselben Prozesses auffassen zu können, dass man sich nicht entschloss, die Theorie von der spinalen Natur der progressiven Muskelatrophie fallen zu lassen.

Mit Erb betrachtet man gewöhnlich heute noch die klassische Form der progressiven Muskelatrophie nach Duchenne-Aran als vom Zentralnervensystem abhängig, wenn sich auch schon früher gewichtige Stimmen gegen die allgemeine Giltigkeit des Satzes erhoben hatten. So sagt z. B. Seidel [7]): „Wenn eine chronische Entzündung der Vorderhornganglien die Krankheitsursache sein soll, so können dieselben doch nicht dazwischen manchmal normal sein. Von Ausnahmen ist keine Rede, wenn man einmal einem bestimmten Nervenabschnitte eine bestimmte Funktion zuschreibt.“

Die Thatsache, dass bei zahlreichen Fällen von progressiver Muskelatrophie im Rückenmarke anatomische Veränderungen gefunden wurden, lässt sich wohl nicht läugnen, die Frage ist aber die, ob nicht diese Veränderungen sekundärer Natur seien, veranlasst durch ein primäres Erkranken der entspre-

---

[5]) Friedreich: Ueber progressive Muskelatrophie u. s. w. Berlin 1873.

[6]) Denn von Vielen wurden Erkrankungen der vorderen Wurzeln oder des Sympathicus als Grundursache der Atrophien beschuldigt.

[7]) Seidel, Jahrb. f. Kinderheilkunde V, 26.

chenden Muskeln. Unter Anderen wirft Frohmeier [8]) diese Frage auf, indem er betont, dass man beim Durchsehen der Literatur die beachtenswerthe Wahrnehmung macht, dass im Durchschnitte je rascher der Krankheitsverlauf, um so geringer die anatomische Ausbeute des Rückenmarkes ist. In diesen Fällen wäre es eben noch nicht zu den sekundären Veränderungen im Rückenmarke gekommen, welche in den Fällen mit negativem Sektionsbefunde überhaupt ausgeblieben seien. Wir müssen demnach der progressiven Muskelatrophie, der an Häufigkeit hervorragendsten aller Myopathien, vorderhand noch einen exzeptionellen Standpunkt einräumen und unentschieden lassen, ob sie zu den spinalen oder peripheren Myopathien zu rechnen sei.

Wenn wir nun von den durch akute oder chronische Poliomyelitiden oder Neuritiden entstandenen Muskelaffektionen absehen, so bleibt noch eine Reihe von Erkrankungen übrig, die man wohl am zweckmässigsten unter dem von Erb [9]) vorgeschlagenen Sammelnamen der Dystrophia musc. progressiva zusammenfasst.

Dieser einheitliche Terminus soll in wohlthätiger Weise gegen eine Strömung Reaktion machen, welche durch Schaffen neuer Typen die Pathologie wohl an Bildern von Krankheitsformen bereichert, aber unser Verständniss des Wesens der betreffenden Krankheit durchaus nicht gefördert hat. Nicht nur die Art und Weise der Muskeldegeneration — Atrophie, echte oder falsche Hypertrophie — sondern auch die Lokalisation der jeweilig betroffenen Muskeln, das Alter und etwaige hereditäre Verhältnisse des Individuums wurden als Anhaltspunkte zur Schaffung neuer Typen benützt und so besassen wir binnen Kurzem eine Atrophie musculaire progressive de l'enfance (Duchenne), einen Type facio-scapulo-humeraile (Landouzy et Dujérine), einen Typus scapulo-humeralis (Zimmerlin), einen Typus femoro-tibialis (Eichhorst), die Leyden'sche hereditäre Muskelatrophie, die Paralysis pseudohypertrophica und schliesslich die Erb'sche Form der juvenilen Muskelatrophie.

Wenn auch einzelne Autoren, z. B. Landouzy und Dujérine, Ladame, noch immer an der Annahme der Verschiedenheit dieser einzelnen Formen festhalten und namentlich den Umstand betonen, dass sich in einzelnen Familien immer nur Krankheitsformen desselben Typus fortpflanzen,

---

[8]) Frohmeier, Deutsche Med. Wochenschrift 1886, Nr. 23 u. 24.
[9]) Erb l. c.

so ist auch diese Thatsache erschüttert worden, indem Barsickow [10]) eine Reihe von Familien beobachtete, wo Krankheitsfälle der verschiedensten Typen in derselben Familie aufeinanderfolgten. Eine ähnliche Beobachtung ist auch von Schultze [11]) mitgetheilt worden.

Man fasst demnach heutzutage als im Wesen gleichgiltig auf, ob der Prozess sich als Atrophie, echte oder falsche Hypertrophie äussere. Im Beginne der Erkrankung hypertrophische Muskeln könnten mit der Zeit atrophisch werden und umgekehrt; dazwischen könnten Stadien von Pseudohypertrophie liegen; es könnten dieselben Individuen an einzelnen Muskeln hypertrophisch, an anderen wieder atrophisch sein u. s. w. [12]). Ebenso sei die Lokalisation kein wesentlicher Faktor. Ob die Degeneration an der Muskulatur der Schulter oder der Hüfte oder der unteren Extremität begonnen habe, sei gleichgiltig — das Wesentliche sei die Neigung der Muskelzellen des betreffenden Individuums, der Degeneration zu verfallen.

Worin diese Neigung besteht, lässt sich freilich vorläufig nicht feststellen und bleibt nichts übrig, als auf eine präexistirende krankhafte Disposition zu rekurriren, bei welcher dann schon geringfügige Ursachen, ja selbst die physiologischen Reize der normalen Funktion genügen sollen, um das Leiden zum Ausdrucke zu bringen [13]).

In diesem die Einheit dieser Muskelerkrankungen vertretenden Sinne äusserte sich vor Allem Möbius [14]): „Alle diese Formen der primären progressiven Muskelatrophie sind Spielarten einer Krankheit, alle sind ätiologisch identisch, alle beruhen auf angeborener Anlage und bei allen kann sich gleichartige Vererbung vorfinden. Alle sind durch Zwischenformen verbunden, bei allen sind die wesentlichen anatomischen und klinischen Merkmale dieselben."

In gleichem Sinne spricht sich auch Charcot in seinen Vorlesungen aus und meint, dass alle diese, dem Anscheine nach verschiedenen Varietäten mit einander verschmelzen zur

[10]) Barsickow, Inaug.-Dissertat. Halle 1872.

[11]) Schultze, Neurolog. Centralblatt.

[12]) In einem jüngst publizirten Falle von Buss (Berl klin Wochenschrift 1887, Nr. 4) fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung neben atrophischen Faserbündeln hypertrophische und in Verfettung begriffene.

[13]) Hopmann, Inaug.-Dissertation. Berlin 1886.

[14]) Gelegentlich eines Referates der Arbeit von Landouzy und Dujérine, worin diese Autoren den neuen Typus der Myopathie atrophique progressive aufstellten. Schmidt's Jahrbücher Bd. 206, p 13.

Bildung einer einzigen und einheitlichen Krankheitsform, der primären progressiven Myopathie [15]).

Diese Stimmen mögen genügen, um anzudeuten, dass gegenwärtig von massgebendster Seite aus einer einheitlichen Auffassung dieser Krankheitsformen das Wort geredet wird [16]).

Ich habe diesen Erörterungen hier einen so grossen Raum gegönnt, weil ich nachweisen wollte, dass die Existenz einer (oder mehrerer) Formen von „echter“ Myopathie bei unserem Kranken ebenso sicher behauptet werden kann, wie das Vorhandensein poliomyelitischer, also spinaler Veränderungen. Nun komme ich auf eine Symptomenreihe des Falles zu sprechen, welche denselben noch weiter komplizirt. Es ist dies die Rigidität der Muskulatur, die Steigerung des Patellarsehnenreflexes und das Auftreten des Dorsalklonus auf der affizirten rechten Seite, Erscheinungen, die unmöglich von der Erkrankung am Oberarme, ebenso wenig aber von der Hypertrophie an der unteren Extremität abhängen konnten. Denn weder Muskelrigidität, noch Reflexsteigerung gehören zum Symptomenkomplexe der echten Muskelhypertrophie, wohl aber müssen diese Erscheinungen immer auf eine neurotische und speziell zentrale Erkrankung bezogen werden, ein Satz, auf dessen allgemeine Giltigkeit schon Charcot, neuerdings namentlich Schultze [17]) hinweist. Ebenso wird von Strümpell [18]) in einer jüngst erschienenen Arbeit hervorgehoben, dass das Verhalten der Sehnenreflexe den in diagnostischer Hinsicht wichtigsten Unterschied zwischen der einfachen spinalen Muskelatrophie, d. h. der ausschliesslichen Erkrankung der grauen Vorderhörner im Rückenmarke und der amyotrophischen Lateralsklerose darstellt.

Wenn wir nun berücksichtigen, dass das unter dem Namen der amyotrophischen Lateralsklerose (Schultze's motorische Tabes) bekannte Krankheitsbild eine Symptomenreihe darstellt, bestehend aus spastischen Erscheinungen und Amyotrophien, so können wir uns des Eindruckes nicht er-

---

[15]) Charcot: Neue Vorlesungen, übersetzt von Freud.

[16]) Siehe ein Referat des Autors: „Neue Arbeiten über Myopathien“. Wiener klinische Wochenschrift 1888, Nr. 11. — In jüngster Zeit präzisi.te Erb neuerdings seinen Standpunkt in dieser Frage. Versammlung südwestdeutscher Neurologen etc., 1. Sitzung, 1888, Archiv f. Psychiatrie XX. Bd., 2. H., S. 573.

[17]) Schultze: Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund u. s. w. Wiesbaden 1886.

[18]) Strümpell, Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1888, 42. Bd., 1. bis 3. Heft.

wehren, dass diese beiden Komplexe von nervösen Störungen bei unserem Patienten in ausreichender Weise vertreten sind.

Es würde demnach unser Fall in sich vier Krankheitstypen enthalten, in chronologisch geordneter Reihenfolge:

1. Eine unzweifelhafte Poliomyelitis ant. acuta (also eine spinale Affektion).

2. Eine ziemlich rasch progressive Atrophie an den Muskeln, welche den von der Poliomyelitis betroffenen Muskeln topisch wie funktionell am nächsten liegen (vor Allem der während der Beobachtungszeit des Patienten atrophisch gewordene M. pectoralis maj. der rechten Seite).

3. Eine echte Hypertrophie, welche man nach allen bisher vorliegenden Thatsachen allgemein geneigt ist, für eine primäre Muskelerkrankung zu halten.

4. Spastische Erscheinungen, welche wieder zweifellos auf eine Spinalerkrankung hinweisen.

Nachdem in dieser Weise versucht wurde, die einzelnen, unseren Fall konstituirenden Komponenten zu determiniren und nachzuweisen, dass wir es dabei mit einer Kombination von bisher noch grösstentheils different aufgefassten Krankheiten zu thun haben, bleibt noch die Frage zu beantworten, ob es nicht erlaubt wäre, anzunehmen, dass die Succession einer entschieden spinalen durch eine myopathische Erkrankung nicht etwa dennoch auf irgend einem organischen Zusammenhange beruhe.

Es war zu diesem Zwecke die Aufgabe gestellt, in der Literatur nach Beobachtungen zu fahnden, in welchen, wie in unserem Falle, auf eine nachweislich abgelaufene Poliomyelitis ant. acuta nach einem grösseren oder geringeren Zeitabschnitte eine nicht von zentralen Ursachen abhängige Amyotrophie in anderen Körperabschnitten folgte, als der erste Prozess ergriffen hatte.

Von vorneherein müssen natürlich jene verhältnissmässig zahlreichen Fälle ausgeschlossen werden, wo sich in von spinaler Kinderlähmung betroffenen Gliedern mit der Zeit Verfettung und Atrophie der gelähmten Muskeln einstellten.

Bei der Durchsicht der Literatur zeigte sich nun, dass in der That einzelne gewünschte Beobachtungen vorliegen und dass schon die betreffenden Autoren die möglicherweise bestehende Abhängigkeit der einzelnen aufeinanderfolgenden Prozesse betonten.

„Es sind“, sagt Seeligmüller [19]), „gewisse Beziehungen

[19]) Seeligmüller, Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XIII., S. 229 u. ff.

der spinalen Kinderlähmung zur progressiven Muskelatrophie auch in klinischer Hinsicht nicht zu verkennen. Es scheint nämlich, dass Individuen, welche in ihrer Kindheit eine Poliomyelitis ant. acuta überstanden haben, im späteren Alter Gefahr laufen, wenn sie sich körperlichen Anstrengungen oder hochgradigen Durchnässungen und Erkältungen aussetzen, von progressiver Muskelatrophie befallen zu werden. Diese kann von den von der Kinderlähmung gar nicht oder wenig geschädigten Muskeln der gelähmten Extremitäten oder auch von den nicht gelähmten Extremitäten ihren Ausgang nehmen."

Seeligmüller theilt vier hiehergehörige Beobachtungen mit. Bei sämmtlichen vier Fällen waren an einem seit Jahren gelähmten Gliede oder an dem entsprechenden bis dahin anscheinend gesunden oder an beiden gleichzeitig in sehr rapider Weise neue Erscheinungen von Lähmung und Muskeldegeneration aufgetreten; in dem ersten Falle wurde das bis dahin allem Anscheine nach gesunde Bein von heftigem Zittern und hochgradigen fibrillären Zuckungen ergriffen; in dem zweiten beide Arme, sowohl der seit der Kindheit gelähmte, wie der bis dahin normale; im dritten Falle befiel das ursprünglich gar nicht oder jedenfalls weniger affizirte Bein eine rapid fortschreitende Atrophie; im vierten trat dasselbe an dem seit der Kindheit schwachen Arme in schneller und hochgradiger Weise vornehmlich an der Schultermuskulatur auf. Die Zeit, welche zwischen der Poliomyelitis und der Muskelatrophie verflossen war, liess sich nur in zwei Fällen genau bestimmen: in dem ersten betrug sie 15 und im zweiten gar 27 Jahre.

Oulmont und Neumann haben dann zwei Fälle publizirt [20]), bei denen in der Jugend Poliomyelitis überstanden wurde, auf welche erst nach 10, respektive 20 Jahren typische Muskelatrophie erfolgte.

Aehnliche Fälle veröffentlichten Ballet und Dutil [21]) in einer „Ueber Erkrankungen des Rückenmarkes, welche von alten Herden der Poliomyelitis infantilis ausgehen" betitelten Arbeit. In einer ihrer Beobachtungen war bei einem 34jährigen Manne im ersten Lebensalter offenbar eine Poliomyelitis abgelaufen. Später folgte Paraplegie und im 31. Lebensjahre eine sich in den Armen lokalisirende Atrophie (progressive Muskelatrophie?. — In einem zweiten

[20]) Oulmont und Neumann, Gaz. hebdom. 1881, 47.
[21]) Ballet und Dutil, Revue médicale IV, 1884, p. 18.

Falle, der ein 18jähriges Mädchen betraf, hatte dieses mit 3 Jahren eine Poliomyelitis mit Betheiligung beider unteren Extremitäten durchgemacht. Acht Jahre später trat nun progressive Muskelatrophie in den oberen Extremitäten auf. — Die Verfasser zitiren noch Fälle von Raymond-Charcot [22]), wo im 7. Lebensjahre die linksseitigen Extremitäten durch Poliomyelitis gelähmt wurden und im 19. Lebensjahre chronische Atrophie der rechten Extremitäten begann, sowie ähnliche Beobachtungen von Hayem [23]) und Vulpian [24]). Auf Grund dieser Erfahrungen glauben Ballet und Dutil, dass das Rückenmark durch eine Poliomyelitis ant. ein locus minoris resistentiae werden könne, dass dadurch die Disposition zu weiteren Rückenmarkserkrankungen geschaffen werde und als häufigste Folge solle eben die progressive Muskelatrophie auftreten.

Dutil [25]) veröffentlichte neuerdings einen einschlägigen Fall. Es handelte sich um einen 39jährigen Mann, der seit seiner Kindheit (angeblich seit dem 2. Lebensjahre) im Gefolge einer fieberhaften Affektion eine Lähmung des rechten Armes und linken Beines acquirirte, die indess nach kurzer Zeit vollkommen zurückging. Mit der Zeit stellte sich auch eine Deformation des rechten Fusses ein. Im Laufe der Jahre entwickelte sich nun eine Reihe von Knochenbrüchen, die theilweise mit ungenügendem Kallus ausheilten. Sonst bestanden keine Störungen, bis vor 3 Jahren sein rechter Arm schwächer wurde und er auch ein leichteres Müdewerden desselben bemerkte. Gleiches stellte sich auch im niemals früher gelähmt gewesenen linken Arme und in den unteren Extremitäten ein, woselbst eine noch fortschreitende Atrophie nachzuweisen war, während diejenige der oberen Extremitäten ziemlich stationär blieb. Dutil betrachtet diesen Fall als eine in frühester Kindheit aufgetretene Poliomyelitis, zu der sich nach mehr als 30 Jahren neuerdings Atrophien, wahrscheinlich myopathischer Natur, gesellt hatten.

Als neueste diesbezügliche Beobachtung figurirt ein Fall von Rémond [26]). Ein 41jähriger, hereditär belasteter Juwelier erkrankte im Alter von 2 Jahren an spinaler

[22]) Charcot-Raymond, Gazette médicale de Paris 1875, p. 225.
[23]) Hayem, Bulletin de la Société de Biologie 1879.
[24]) Vulpian, Clinique médicale de la Charité 1879.
[25]) Dutil, Gazette médicale de Paris 1888, Nr. 1.
[26]) A. Rémond: Une observation d'Atrophie musculaire myelopathique à type scapulo-humeral (Progrès médical 1889, Nr. 2). Zitirt nach Erlenmeyer's Centralblatt 1. April 1889.

Kinderlähmung, als deren Residuen ein rechtsseitiger pes varo-equinus und im linken Beine eine leichte funktionelle Schwäche zurückgeblieben waren, während der ebenfalls gelähmte rechte Arm seine völlige Gebrauchsfähigkeit wieder erlangte. Im Alter von 33 Jahren (nachdem 3 und 6 Jahre vorher je einmal eine Humerusfraktur erfolgt war) trat nun neben Parästhesien eine Abmagerung der Muskeln des rechten Oberarmes und der rechten Schulter auf. Rémond spricht nun die Ansicht aus, dass sich in diesem Falle im Anschlusse an eine Läsion der Vorderhörner, wie sie durch die spinale Kinderlähmung gegeben wurde und wahrscheinlich auch unter dem Einflusse der Humerusfrakturen, von denen die letzte drei Jahre vor der Muskelerkrankung statthatte, die schlummernde Disposition erweckt und damit in dem von der infantilen Erkrankung ergriffenen Bereiche der Vorderhörner neue entzündliche Prozesse sich entwickelten.

Wenn auch unsere Beobachtung den Fall einer nach Poliomyelitis aufgetretenen Muskelhypertrophie, also einer ausgesprochen primären Myopathie, darstellt und die betreffenden Autoren eine zu der ursprünglichen Poliomyelitis hinzugekommene, wie sie meinen, spinale Muskelatrophie annehmen, so ist es doch ohneweiters gestattet, unseren Fall mit den oben zitirten in Analogie zu bringen. Man muss sich nur entschliessen, einer schon von mehreren Forschern vorgebrachten, unsere Vorstellungen ungemein vereinfachenden Anschauung beizutreten. Es ist dies der Vorschlag, den gesammten motorischen Apparat, von der Ganglienzelle bis zu den periphersten Muskelfasern und diese mitinbegriffen, als ein Ganzes aufzufassen. Möbius [27]) betrachtet den motorischen Apparat: spinales Zentrum, Nerv und Muskel, einer zuerst von dem Physiologen Sigmund Mayer geäusserten Idee folgend, als eine trophische Einheit, seine Theile sind solidarisch verknüpft. Man wird deshalb von Erkrankungen des motorischen Apparates reden müssen, die funktionelle und trophische Einheit erkrankt, nicht die histologische.

In diesem Sinne dürfen wir unseren Fall ganz allgemein als eine in mehreren Perioden aufgetretene, auf verschiedene von einander ziemlich weit entfernte Gebiete des motorischen Apparates lokalisirte Erkrankung bezeichnen. Die im ersten Lebensjahre überstandene Poliomyelitis ant. acuta bildete das erste

[27]) Möbius, Schmidt's Jahrb. Bd. 185, S. 197.

Glied in der Kette von Erkrankungen und an diese schloss sich dann in weiterer Folge nach jahrelanger Pause eine Muskelatrophie an der oberen Extremität, ferner eine Hypertrophie der untern Extremität und eine Affektion der Seitenstränge der grauen Substanz an.

Indem in den vorliegenden Ausführungen versucht wurde, den beschriebenen Fall vom Standpunkte eines blossen pathologischen Kuriosums in den Rahmen einer einheitlichen, befriedigenden und sich an bereits Bekanntes anlehnenden Betrachtungsweise einzufügen, so ist dies auch in der Hoffnung geschehen, dass die Beobachtung selbst zur Stütze dieser bisher noch wenig beachteten einheitlichen Auffassung der motorischen Systemerkrankungen dienen könnte.

VI.

Zur Theorie und Behandlung der Rachitis.

Von Dr. MAX KASSOWITZ.

Die Geschichte der Naturwissenschaften zeigt uns an einer schier endlosen Reihe von Beispielen, mit welcher Zähigkeit eine durch längere Zeit herrschende und dadurch zur Schulmeinung gewordene Hypothese auch dann noch festgehalten wird, wenn ihre Grundlagen eine nach der anderen geschwunden sind und sich ihre Unvereinbarkeit mit dem unterdessen angewachsenen empirischen Thatsachenmateriale bis zur Evidenz ergeben hat. Eine jede Hypothese ist eben bei ihrer Geburt der Ausdruck des jeweiligen Standes der vorhandenen Kenntnisse, denn sie kann nur dann zur allgemeinen Anerkennung gelangen, wenn es ihr gelungen ist, die Gesammtheit der bis dahin sichergestellten Thatsachen in einer das kausale Bedürfniss befriedigenden Weise zu verknüpfen. Je länger aber eine solche zunächst nur provisorische Zusammenfassung unangefochten bleibt, um so mehr verdunkelt sich das Bewusstsein ihrer hypothetischen Natur, sie wird allmälig zur herrschenden Theorie und endlich zum wissenschaftlichen Dogma; und wenn nun auch später mit dem Fortschreiten der empirischen Beobachtung und des wissenschaftlichen Experimentes eine immer mehr anwachsende Reihe von Fakten festgestellt wird, welche dieser provisorischen Auffassung widersprechen, so wird doch die Mehrzahl Derjenigen, welche diese Anschauung gewissermassen mit der Muttermilch aufgenommen, welche dieselbe vielleicht mit der gesteigerten geistigen Empfänglichkeit der Jugend von der un-

bezweifelten Autorität eines bewunderten Lehrers als feststehendes Theorem überkommen haben, begreiflicherweise nicht sehr gerne bereit sein, die liebgewonnene und vielleicht durch ihre Einfachheit bestechende Theorie zu Gunsten einer anderen, neu auftauchenden zu opfern, und man wird vielleicht eine Zeit lang lieber die unbequemen Thatsachen ignoriren oder, wenn dies nicht mehr möglich ist, wenigstens ihre Bedeutung anzweifeln, ehe man sich entschliessen wird, aus dem alten, wohlausgefahrenen Gedankengeleise in den neuen, ungewohnteren Weg einzulenken. Erst wenn die neugewonnenen Thatsachen selber allgemein anerkannt und zum Gemeingute Derjenigen geworden sind, welche sich mit dem fraglichen Gegenstande wissenschaftlich beschäftigen, erst dann hat die letzte Stunde der alten, in der Wirklichkeit schon längst hinfälligen Lehre geschlagen, und sie muss nun derjenigen ihrer Nebenbuhlerinnen Platz machen, welche sich am besten der Gesammtsumme der neuerworbenen Kenntnisse anzupassen verstanden hat.

Alles dies gilt in eminentem Maasse von jener bis vor Kurzem fast allgemein anerkannten Theorie der Rachitis, welche die Ursache der Krankheit in einer Anomalie des Ernährungs- oder Verdauungsprozesses suchen zu müssen glaubt. Nur ergibt sich hier der eigenthümliche, wenn auch keineswegs vereinzelt dastehende Fall, dass eigentlich nicht eine einzige Hypothese die herrschende geworden ist, sondern dass mehrere, einander zum Theile in ihren Grundprinzipien widersprechende und nur durch eine oberflächliche Gemeinschaft mit einander verbundene Theorien sich in die Herrschaft theilten und gleichzeitig durch den medizinischen Unterricht propagirt wurden. Denn während die eine Theorie die rachitische Knochenerweichung auf einen Kalkmangel in der Nahrung des Kindes zurückführen wollte, wurde von Anderen nur angenommen, dass die in der Nahrung in genügender Menge vorhandenen Mineralsalze in Folge einer fehlerhaften Verdauung nicht resorbirt und den wachsenden Knochen durch die Zirkulation nicht zugeführt werden; und die dritte Hypothese supponirte gar die Bildung einer überschüssigen oder abnormen Säure im Verdauungskanale der rachitischen Kinder, und diese Säure sollte durch das alkalische Blut hindurch zu den Knochen gelangen und entweder die Präcipitation der Salze verhindern, oder die bereits abgelagerten Salze wieder in den gelösten Zustand überführen. Trotz dieser fundamentalen Widersprüche stimmten aber alle drei Annahmen in dem einen Punkte mit einander überein.

dass die rachitische Knochenerweichung und die ihr zu Grunde liegende Kalkarmuth der rachitischen Knochen durch eine Störung in dem Ernährungsprozesse des Kindes herbeigeführt werden, und diese chemische Theorie der Kalkarmuth hat nun, zum Theile in Folge ihrer ein volles Jahrhundert hindurch unangefochtenen Herrschaft, ganz besonders aber, wie ich glaube, durch ihre scheinbare Einfachheit und Selbstverständlichkeit so tiefe Wurzeln gefasst, dass sie auch heute noch bei der grossen Mehrzahl der Aerzte Glauben findet und ihr Denken und Handeln souverän beherrscht, obwohl sich seither die Unrichtigkeit ihrer Voraussetzungen und ihre völlige Unzulänglichkeit zur Erklärung der Beobachtungsthatsachen ganz unzweifelhaft herausgestellt hat.

Als diese Theorien in den letzten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts durch Boerhave, Zeviani, Callisen, Trnka v. Krzowitz, Fourcroy u. A. aufgestellt, und selbst als sie in diesem Jahrhunderte durch Weatherhead, Guerin, Lehmann u. A. erneuert und genauer formulirt wurden, wusste man allerdings von der Rachitis noch nicht viel mehr, als dass bei dieser Krankheit die Knochen weich und biegsam werden, und dass die Folgen dieser krankhaften Veränderung, die Verbildungen des Skelettes, häufig einige Zeit nach der Ablaktation in einer augenfälligen Weise hervortreten. Was konnte also näher liegen, als hier nach dem geläufigen Prinzipe des „post hoc“ einen ursächlichen Zusammenhang zu vermuthen und anzunehmen, dass die Zufuhr der Kalksalze, welche ja zur normalen Erhärtung des Knochengewebes unumgänglich nothwendig sind, eben durch die um diese Zeit platzgreifende Veränderung der Ernährungsmethode und die so häufig bei dieser Gelegenheit auftretenden dyspeptischen Beschwerden der Kinder eine Störung erleidet, dass also nunmehr entweder mit der neuen Nahrung zu wenig Salze aufgenommen, oder von den aufgenommenen zu wenig resorbirt, oder die Präcipitation der resorbirten Salze verhindert wird? Es ist dies ein geradezu typisches Beispiel jener Art von Schlussfolgerungen, welche Exner in seinem Kölner Vortrage über die Denkfehler der Menschen als die „Assoziation des Gewöhnlichen oder Gemeinhinzutreffenden“ bezeichnet, bei der man eben so leicht geneigt ist, von der Besonderheit des Falles ganz zu abstrahiren. Dies war hier um so leichter, als man zur Zeit der Entstehung jener chemischen Hypothesen von den anatomischen Veränderungen an den Wachsthumsstellen der normalen und rachitischen Knochen nur ganz rudimentäre Kenntnisse besass,

während ein histologisches Studium des rachitischen Prozesses noch nicht einmal in seinen Anfängen vorhanden war. Man wusste also nichts von der krankhaft gesteigerten Wucherung der Knorpelzellen, von der vermehrten Gefässbildung im Knorpel, im Perichondrium und im Periost, von der frappanten Aehnlichkeit der periostalen Knochenauflagerungen bei der Rachitis mit den ebenfalls kalkarmen Osteophytenbildungen bei anderen entzündlichen Knochenprozessen, man war also damals noch nicht zu dem Schlusse befähigt und berechtigt, dass die Kalkarmuth der neugebildeten und die Einschmelzung der schon vorhandenen Knochentheile mitsammt der Knorpelwucherung dieselbe gemeinsame Ursache haben können, wie die Kalkarmuth der Osteophytenbildungen bei anderen Knochenentzündungen. Man wusste eben damals noch nicht, dass bei der Rachitis, ebenso wie bei der rarefizirenden Ostitis, das normal erhärtete Knochengewebe mitsammt seinen Kalksalzen in der Umgebung der neugebildeten Gefässe verschwindet, und dass auch, ebenso wie bei der Periostitis ossificans und anderen Knochenbildungen auf entzündlicher Basis, in den rachitischen Knochenauflagerungen die Präcipitation der Kalksalze, so lange die entzündliche Hyperämie in den knochenbildenden Geweben fortbesteht, verzögert oder zeitweilig ganz und gar verhindert wird. Diese ganze Gedankenfolge war eben damals unmöglich, weil ihr die nöthigen thatsächlichen Grundlagen fehlten und man die einzig wirklich genau bekannte Erscheinung, nämlich die Weichheit der rachitischen Knochen, in viel einfacherer Weise durch die chemisch-alimentären Hypothesen erklären zu können glaubte.

Nicht minder unvollständig war die Kenntniss der damaligen Aerzte über den Kalkgehalt der verschiedenen Nahrungsmittel und über den Verdauungsprozess. Erst jetzt wissen wir durch die exakten Analysen der Chemiker, dass sowohl die Muttermilch als auch die Kuhmilch und die anderen üblichen Ersatzmittel derselben unter allen Umständen nicht nur jene relativ geringen Mengen der Mineralsalze, welche zur völligen Konsolidirung der neugebildeten Knochentheile nothwendig sind, sondern ausserdem noch einen sehr namhaften Ueberschuss derselben enthalten und schon aus dem Grunde enthalten müssen, weil sie nicht nur den wachsenden Knochen, sondern auch allen übrigen Geweben des thierischen Körpers ohne irgend eine Ausnahme zu ihrem Aufbaue unentbehrlich sind. Wir wissen jetzt sogar, dass gerade die Kuhmilch, welche sowohl bei der Entwöhnung als auch

bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge vorwiegend zur Verwendung kommt, einen fünf Mal grösseren Kalkgehalt aufweist, als die Menschenmilch, dass also das häufigere Auftreten der Rachitis bei den künstlich mit der kalkreicheren Kuhmilch genährten Kindern gegenüber den Brustkindern sich mit der Theorie des Kalkmangels in keiner Weise vereinbaren lässt.

Ebenso verhält es sich mit den damaligen und jetzigen Anschauungen über die Säurebildung im Magen und in dem übrigen Verdauungskanale. Zur Zeit der Entstehung der Säuretheorie wusste man noch nichts davon, welche kolossale Mengen von Magensaft mit einem beträchtlichen Gehalte von freier Salzsäure bei der physiologischen Verdauung von den Magendrüsen sezernirt werden, also gerade eine Säure, die eine unvergleichlich grössere entkalkende Fähigkeit besitzt, als die Milchsäure, welche man gewöhnlich beschuldigte. Man sprach damals von der „Säure der ersten Wege" als von einer pathologischen Erscheinung, und noch bis in die letzte Zeit betrachtete man die Anwesenheit der Milchsäure in dem Darmkontentum der Säuglinge für ein krankhaftes Symptom, welches um jeden Preis durch alkalische Medikamente bekämpft werden müsse. Was Wunder, wenn man auch auf die Idee verfiel, dass diese abnorme Säurebildung möglicherweise ihre schädliche Wirkung bis auf die Knochen erstrecken und dort die Ablagerung der Kalksalze behindern oder die in den Knochen abgelagerten wieder auflösen könnte. Jetzt wissen wir aber durch die Untersuchungen von Escherich, dass die Milchsäure gerade in dem völlig normal verdauenden Brustkinde von der ersten Nahrungsaufnahme angefangen durch einen besonderen Mikroorganismus aus dem Zucker der Milch im Dünndarm regelmässig gebildet wird, und wir haben Grund zu der Vermuthung, dass diese Säurebildung für den normalen Fortgang der Milchverdauung nicht nur vortheilhaft, sondern vielleicht sogar unerlässlich ist, weil jene Fäulnissorganismen, welche die Eiweissfäulniss und die von ihr abhängigen dyspeptischen Beschwerden verursachen, nur im alkalischen und nicht im sauren Darminhalte gedeihen und ihre schädliche Wirkung entfalten können. Ebenso wissen wir jetzt durch E. Pfeiffer, dass die grüne Färbung der dyspeptischen Entleerungen nicht durch vermehrte Säure, sondern ganz im Gegentheile durch die alkalische Beschaffenheit des Darminhaltes bedingt wird; es hat sich mit einem Worte die ganze Angelegenheit so gewendet, dass jene Dyspepsien, welche die Ursache der rachitischen Knochen-

erweichung sein sollten, in den meisten Fällen gar nicht, wie man glaubte, mit einer Vermehrung, sondern ganz im Gegentheile mit einer Verminderung der Säurebildung einhergehen, und es hat damit die Säuretheorie ihre ohnehin bedenklich schwankende Basis vollständig verloren.

Eine andere unentbehrliche Voraussetzung für sämmtliche Abarten der alimentären Rachitistheorie war diejenige, dass die Krankheit entweder nur bei künstlich ernährten Kindern auftreten, oder bei den Brustkindern in der Zeit der Delaktation oder in den darauffolgenden Monaten ihren Anfang nehmen durfte, dass also ungefähr um diese Zeit entweder durch den Wechsel der Nahrung, oder, wie Andere meinten, durch die zu lange fortgesetzte Brustnahrung der krankhafte Prozess in den Knochen eingeleitet werde. Auch diese beiden Voraussetzungen beruhten, wie wir jetzt wissen, auf einem Irrthum, und dieser Irrthum war besonders dadurch ermöglicht, dass den Urhebern der chemischen Hypothesen eines der allerwichtigsten und zugleich frühesten Symptome der Rachitis, nämlich die Craniotabes, noch vollkommen unbekannt geblieben war. Es ist nämlich eine Thatsache, die immer räthselhaft bleiben wird, aber nichtsdestoweniger eine Thatsache, dass vor der im Jahre 1842 erschienenen Schrift von Elsässer über den weichen Hinterkopf auch Diejenigen von der Existenz dieser so ausserordentlich häufigen und tiefgehenden Veränderung der Schädelknochen keine Ahnung hatten, welche die Rachitis zum speziellen Gegenstande ihres Studiums gemacht und über dieselbe weitläufige Monographien veröffentlicht hatten. Selbst Guerin weiss in seiner vielzitirten Arbeit über Rachitis (1837 und 1841) noch nicht das Mindeste von der rachitischen Erweichung der Schädelknochen. Aber auch nach Elsässer wurde die Bedeutung dieses Symptoms insoferne nicht vollauf gewürdigt, als man nur die exquisiten Fälle mit sehr ausgedehnter Erweichung der Schädelknochen für pathologisch erklärte, während man das Auftreten von nachgiebigen, membranartigen Stellen in der Kontinuität der Hinterhauptschuppe und im Verlaufe der Lambdanaht, so lange dieselben nur eine geringe Ausdehnung besassen, noch zu den physiologischen Wachsthumserscheinungen zählte. Dieser Irrthum war aber wieder nur so lange möglich, als man noch vor der histologischen Untersuchung solcher Erweichungsstellen zurückschreckte. Jetzt wissen wir aber ganz genau, dass diese membranartigen Stellen, ob gross oder klein, immer dieselbe Struktur besitzen und alle Charaktere des rachitischen Prozesses an sich tragen, dass sie nämlich auf einer gestei-

gerten Einschmelzung der harten Knochentextur in der Umgebung neugebildeter hyperämischer Gefässe und auf der Bildung eines blutreichen, lockeren, mangelhaft oder gar nicht verkalkenden osteoiden Gewebes beruhen. Ebenso bekannt ist es aber jetzt, dass sich die Craniotabes als Theilerscheinung des rachitischen Prozesses fast ohne Ausnahme schon in den ersten Lebensmonaten entwickelt, oder, richtiger gesagt, dass dieselbe in dieser Zeit schon jenen Grad der Entwicklung erreicht hat, dass sie der Diagnose in vivo durch den tastenden Finger leicht zugänglich wird, und dass sie auch bei ganz normal ernährten und gut verdauenden Brustkindern ausserordentlich häufig zu beobachten ist. Die Rachitis beginnt also nicht, wie man früher, vor der Kenntniss dieses wichtigen Symptoms, bei ausschliesslicher Berücksichtigung der augenfälligen Verbildungen an den übrigen Skeletttheilen immerhin glauben konnte, gegen Ende des ersten Jahres oder gar in einer noch späteren Lebensperiode, sondern wir müssen selbst dann, wenn wir nur von der Untersuchung des lebenden Kindes ausgehen, ihren Beginn meistens in die allererste Zeit des Extrauterinlebens verlegen. Unterwirft man aber, wie es der Verfasser gethan hat [1]), eine grössere Anzahl von Kindern, die entweder frühzeitig todtgeboren, oder bald nach der Geburt gestorben sind, bezüglich des Verhaltens der von der Rachitis mit Vorliebe befallenen Skeletttheile, also insbesondere der Schädelknochen und der vorderen Rippenenden, einer eingehenden makroskopischen und histologischen Untersuchung, so überzeugt man sich leicht davon, dass zum Mindesten in dem einer solchen Untersuchung leicht zugänglichen Materiale aus den Gebärhäusern ein sehr erheblicher Perzentsatz, der nur wenig hinter den Verhältnissen in der späteren postembryonalen Periode zurückbleibt, mit ganz unzweifelhafter Rachitis behaftet ist.

Bei der grossen Bedeutung, welche diesen neuen Thatsachen für die Praxis sowohl, als für die Theorie der rachitischen Erkrankung innewohnt, kann ich meine Befriedigung darüber nicht verhehlen, dass sich auch andere Beobachter mit dieser Frage beschäftigt und meine Angaben ihrem vollen Inhalte nach bestätigt haben. So hat F. Schwartz [2]) auf der Breisky'schen Gebärklinik in Wien 500 neugeborene Kinder sorgfältig auf ihre rachitischen Symptome untersucht und gefunden, dass von denselben nicht weniger als 403,

---

[1]) Die Pathogenese der Rachitis. Wien 1885. S. 37 ff.
[2]) Wiener Med. Jahrbücher 1867, S. 495.

also 80·6 pCt. mit Auftreibungen der vorderen Rippenenden, Weichheit der Schädelknochen in ihrer Kontinuität und an den Nahträndern, in einzelnen Fällen sogar mit hohen Graden von Craniotabes behaftet waren, und auch die mikroskopische Untersuchung der bald nach der Geburt verstorbenen Kinder zeigte das ausgeprägte Bild der rachitischen Erkrankung an den erwähnten Theilen des Skelettes. Auch bei den frühgeborenen Kindern ergab sich eine grosse Häufigkeit der Skeletterkrankung; von 15 Früchten aus dem siebenten Lunarmonate waren 14, von 31 aus dem achten Monate 27 und von 62 aus dem neunten Monate 50 ganz zweifellos rachitisch. Zu ähnlichen Resultaten gelangte auch Unruh in Dresden [3]) bei der Untersuchung zahlreicher Kinder unmittelbar nach der Geburt, und er ist daher der Meinung, dass die Rachitis in den allermeisten Fällen eine kongenitale Krankheit ist, welche nach der Geburt nur zu höheren Entwicklungsgraden fortschreitet. Wir stossen also auch hier wieder auf eine unüberbrückbare Kluft zwischen den Voraussetzungen der chemisch-alimentären Rachitistheorie und den Ergebnissen der empirischen Forschung, denn wir besitzen auch nicht einen Schein einer Berechtigung zu der Annahme, dass die dem Fötus zugeführten Säfte zu wenig Kalksalze enthalten, oder dass diese in den mütterlichen Ernährungsflüssigkeiten gelösten Salze von dem Fötus nicht resorbirt werden können, oder dass gar irgend eine auflösende Säure von dem Magen oder Darmkanale der Mutter zu den wachsenden Knochen der sich entwickelnden Frucht gelangen könne.

Die Zahl der mit diesen Hypothesen in einem unlösbaren Widerspruche stehenden Thatsachen liesse sich noch ganz leicht durch eine stattliche Reihe vermehren, und ich möchte in dieser Beziehung auf meine bereits zitirte Arbeit über die Pathogenese der Rachitis verweisen. Hier möge nur noch eine Gruppe von Erfahrungen Erwähnung finden, welche in jener Schrift zum ersten Male ziffermässig festgestellt wurden und seither auch von anderen Seiten übereinstimmende Bestätigung gefunden haben, nämlich diejenigen, welche den merkwürdigen Einfluss der Jahreszeiten auf die Entwicklung der schweren Rachitisfälle betreffen. Es hat sich nämlich in meinem grossen, von Jahr zu Jahr anwachsenden Beobachtungsmateriale ein gesetzmässig verlaufendes An- und Absteigen der Rachitisfrequenz in den verschiedenen Monaten

---

[3]) Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden 1885—1886.

eines jedes Jahres ergeben, und zwar in der Weise, dass die Zahl der zur Behandlung überbrachten Rachitiskranken in jedem Jahre ohne Ausnahme während des Winters gradatim ansteigt und im Mai oder Juni ihren höchsten Gipfel erreicht, um von da an kontinuirlich abzufallen und im November und Dezember auf ihren niedersten Stand zu gelangen. Auch seit dieser Publikation hat sich an unserem Institute, trotz der seit der Einführung der Phosphortherapie fortwährend wachsenden Frequenz der Rachitiskranken, dieses Verhältniss mit unverrückbarer Gesetzmässigkeit aufrecht erhalten, wie z. B. aus den folgenden Ziffern des Jahres 1888 deutlich hervorgeht:

Jänner	274	Juli	533
Februar	296	August	466
März	411	September . . .	328
April	626	Oktober	218
Mai	620	November . . .	184
Juni	649	Dezember . . .	194

Es sind in diesen Zahlen nur jene Kinder begriffen, welche ausdrücklich wegen ihrer rachitischen Beschwerden und zum Behufe der Behandlung derselben überbracht werden, deren Krankheit also fast immer schon bis zu einem hohen Grade vorgeschritten ist. Nun ist aber der Werth dieses höchst merkwürdigen Zahlenverhältnisses noch dadurch erhöht worden, dass dasselbe überall dort, wo man seit jener Publikation seine Aufmerksamkeit diesem Punkte zugewendet hat, ganz genau in derselben Weise zum Vorscheine gekommen ist. So hat sich R. Fischl[4]) der dankenswerthen Mühe unterzogen, die Frequenzzahlen der Rachitis in den Protokollen des Hauner'schen Kinderspitales in München aus dem Dezennium 1877—1886 zusammenzustellen und in einer Kurve zu veranschaulichen. Dieselbe zeichnete sich auch hier durch eine grosse Regelmässigkeit des An- und Abstieges aus und erreichte im Mai ihren höchsten und im November ihren tiefsten Stand. Die Kongruenz mit meinen früher veröffentlichten Tabellen ist also eine überraschende und ist daher auch, nach Fischl, sehr danach angethan, die daraus gezogenen Folgerungen zu bestätigen. Eine ähnliche Untersuchung hat später Quisling in Christiania[5]) vorgenom-

[4]) Der Einfluss der Jahreszeit auf die Frequenz der Rachitis. Prager Med. Wochenschrift 1888, Nr. 4.

[5]) Studien über Rachitis. Archiv f. Kinderheilkunde IX. Bd., S. 53, 1888.

men und auch seine Kurve zeigt nahezu denselben Verlauf, indem sie ihren Gipfelpunkt im Mai und ihren niedersten Stand im November erreicht, nur dass in dieser um so Vieles nördlicher gelegenen Stadt die Kurve bis Juli nur langsam und dann erst mit grösserer Steilheit gegen die Herbstmonate hin abfällt. In allen diesen Fällen geht die Rachitisfrequenz keineswegs etwa parallel mit der allgemeinen Frequenz, sondern diese steigt gerade in den Sommermonaten bis zur höchsten Höhe an, während sich um diese Zeit schon überall eine entschiedene Verminderung der Rachitisfrequenz geltend macht. Dasselbe Verhältniss hat endlich Alexander unter der Leitung von Edlefsen in Kiel feststellen können [6]). Auch dort geht die Frequenz im Frühjahre in rapider Progression in die Höhe und erscheinen die wenigsten Fälle in den Herbstmonaten.

Damit wäre also für vier weit auseinanderliegende Städte des mittleren und nördlichen Europa ein starres Zahlengesetz aufgedeckt worden, welches fürderhin bei keiner theoretischen Erörterung über die Ursache und das Wesen der Rachitis übergangen werden darf. Die positiven Konsequenzen, welche ich und mit mir alle Diejenigen, welche diese Beobachtungen wiederholt haben, aus denselben ableiten, sind kurz dahin zu formuliren, dass die Krankheit offenbar in jenen Monaten eine grössere in- und extensive Entwicklung erfährt, in denen die Kinder der armen Bevölkerungsklassen, welche ja das Material zu diesen statistischen Erhebungen liefern, nahezu kontinuirlich in ihren räumlich beschränkten, dichtbewohnten und schlecht ventilirten Behausungen verleben, während in den Sommermonaten schon dadurch, dass ihnen der Genuss einen reineren, nicht durch jene nachtheiligen Einflüsse verdorbenen Luft zugänglich wird, die schon bestehende Affektion einer spontanen Besserung zugeführt und gleichzeitig die Verschlimmerung der leichteren Grade zu jener Höhe verhindert wird, bei welcher sie ja in der Regel erst einen Gegenstand ärztlicher Behandlung zu bilden pflegen. Damit ist also den respiratorischen Schädlichkeiten, dem krankmachenden Einflusse einer verdorbenen Athemluft ein für alle Male eine dominirende Stellung in der Aetiologie der Rachitis gesichert.

Aber auch die negative Bedeutung dieses Zahlengesetzes darf nicht übersehen werden. Es bleibt nämlich, wenn man

[6]) B. Alexander: Statistik der Rachitis und des Spasmus glottidis nach den Daten der medizinischen Klinik in Kiel. Inaug.-Diss. Breslau 1888.

sich auf den Boden der chemisch-alimentären Hypothesen stellt, ganz und gar unverständlich, warum gerade die Knochen jener Kinder, welche im Winter frühzeitig entwöhnt oder künstlich genährt werden oder an Verdauungsstörungen leiden, schlecht verkalken oder die schon abgelagerten Kalksalze wieder verlieren sollen, während, wenn die Entwöhnung im Sommer oder im Herbste stattfindet, oder wenn sie in dieser Jahreszeit in Folge einer unzweckmässigen Ernährung an Dyspepsie erkranken, die angebliche Wirkung dieser Umstände auf die Knochen entweder ausbleibt, oder doch um so Vieles seltener und schwächer auftritt, dass die Frequenz, wie dies aus meinen und Fischl's Zahlen übereinstimmend hervorgeht, im Oktober oder November nicht einmal ein Drittel so gross ist, als die im April, Mai oder Juni. Diese Zahlen erscheinen aber noch um Vieles ungünstiger für die alimentären Theorien, wenn man erwägt, dass in allen diesen Städten gerade in den Sommermonaten, insbesondere im Juli und August, die Dyspepsien und Darmkatarrhe fast in endemischer Ausbreitung vorkommen, während diese Affektionen in den Wintermonaten vergleichsweise selten sind (z. B. 21 und 22 Fälle im Dezember und Jänner gegen 176 und 155 im Juli und August). Wenn also die Anomalien der Verdauung und Ernährung wirklich einen so ausschliessenden oder vorherrschenden Einfluss auf die Entstehung oder Steigerung der rachitischen Knochenaffektion ausüben würden, wie ihn die alimentären Hypothesen voraussetzen, so müsste dieses endemische Auftreten der Sommerdiarrhöen unbedingt von einer rapiden Vermehrung der Rachitisfälle gefolgt sein, während ja, wie wir gesehen haben, das gerade Gegentheil der Fall ist, indem auf die Klimax der Verdauungsstörungen der tiefste Stand der Rachitisfrequenz und umgekehrt der höchste Stand der letzteren auf den Tiefstand der Dyspepsien und Darmkatarrhe folgt.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so können wir kühn behaupten, dass jede neue Thatsache, welche seit der Entstehung und genaueren Formulirung der chemisch-alimentären Rachitistheorie durch die exakte naturwissenschaftliche Forschungsmethode sichergestellt werden konnte, dass die gesammten Resultate der anatomischen und histologischen Untersuchungen, die neugewonnenen Kenntnisse über den normalen und pathologischen Verdauungsprozess im Kindesalter, die statistischen Erhebungen über die Häufigkeit der Rachitis bei den verschiedenen Ernährungsmethoden, über den Beginn der rachitischen Knochenveränderungen, über den Einfluss

der Jahreszeiten auf die Rachitisfrequenz u. s. w. ohne jede Ausnahme jenen Hypothesen direkt widersprochen und daher ihre völlige Haltlosigkeit dargethan haben.

Damit soll aber keineswegs der Einfluss der Verdauungs- und Ernährungsstörungen auf die Entstehung der Rachitis geläugnet werden. Es kann als sicher angenommen werden, dass eine dauernd unzweckmässige Ernährung oder eine anhaltende chronische Diarrhöe, gerade so wie zahlreiche andere Schädlichkeiten, im Stande sind, jenen entzündlichen Reizungszustand in den knochenbildenden Geweben, wenn auch nicht hervorzurufen, so doch zu befördern und zu unterhalten, welcher als die direkte Ursache der rachitischen Knochenerweichung angesehen werden muss; obwohl es nach Allem, was wir eben auseinandergesetzt haben, ebenso sicher ist, dass diese Schädlichkeit in ihrer Wirkung sehr weit hinter dem schädlichen Einflusse der verdorbenen Athemluft zurücksteht. Was hier bekämpft werden sollte und was nicht oft genug und nicht energisch genug bekämpft werden kann, ist die weitverbreitete Annahme, dass der Kalkmangel der rachitischen Knochen in direktem Wege — ohne die Intervention des lokalen Irritationsprozesses — durch einen Kalkmangel der Nahrung oder durch eine unvollständige Resorption des Kalkes von Seite der Darmschleimhaut oder durch eine im Verdauungskanale gebildete Säure herbeigeführt werden könne. Diese chemischen Hypothesen der Kalkverarmung des Skelettes sind durch die Thatsachen widerlegt und müssen durch die anatomische Theorie ersetzt werden.

Gleichwohl würde man sich nur einer sicheren Enttäuschung aussetzen, wenn man erwarten würde, dass diese so allgemein verbreiteten und tiefwurzelnden Anschauungen schon in der nächsten Zeit vom Schauplatze abtreten und der neuen Theorie Platz machen werden. Denn alle jene Momente, welche einer jeden durch ihr Alter geheiligten Lehre eine weit über ihre wissenschaftliche Berechtigung hinaus andauernde Herrschaft zusichern, kommen in hervorragender Weise für die chemische Kalktheorie der Rachitis zur Geltung. Und so sehen wir denn auch, dass noch vor wenigen Monaten, also zu einer Zeit, wo alle jene widersprechenden Thatsachen schon lange bekannt und Jedermann zugänglich waren, eine Diskussion zwischen den hervorragendsten Pädiatern Englands über die Ursache und das Wesen der Rachitis [7]) stattfinden

[7]) Verhandlungen der pädiatrischen Sektion der British medical Association in Glasgow. August 1888. Lancet 3390.

konnte, in welcher ganz ausschliesslich jene herrschende Grundanschauung mit nur ganz unerheblichen Modifikationen vertreten wurde. Der Hauptredner dieser Versammlung (Cheadle) leitete die Rachitis hauptsächlich von schlechter Nahrung, insbesondere von Mehlnahrung her, und zwar soll nicht die Gegenwart der Stärke die Schuld an dem Entstehen der Krankheit tragen, sondern das Fehlen gewisser wichtiger Bestandtheile, vor Allem des Fettes; aber auch die Abwesenheit der stickstoffhaltigen Bestandtheile und der Kalksalze sei von bedeutendem Einflusse. Man könne daher die Krankheit am besten durch Milch mit reichlichem Rahmzusatz und durch rohes Fleisch bekämpfen. Diesen Ausführungen stimmten die meisten Anwesenden bei; nur ein Redner (Ashby) glaubte nicht an die fehlerhafte Nahrung, sondern an eine ererbte Dyspepsie, welche die Aufnahme der richtigen Nahrungsstoffe verhindert, während ein dritter Redner (Owen) wieder lebhaft die Ernährungstheorie vertheidigte und hauptsächlich die künstlichen Nährpräparate beschuldigte u. dgl. m. Wir erleben also hier das wenig erbauliche Schauspiel, dass in einer Diskussion über das Wesen der Rachitis die Ergebnisse der anatomischen und histologischen Forschungen, die Resultate der Nahrungsmittelanalysen und Stoffwechseluntersuchungen, die durch die klinische Beobachtung gewonnenen statistischen Daten, mit einem Worte die gesammten Errungenschaften der empirischen Methode aus den letzten Dezennien mit Stillschweigen übergangen werden konnten, und dass die Diskussion genau so verlief, wie sie etwa vor 50 Jahren hätte verlaufen können, als dieses gesammte neugewonnene Thatsachenmaterial noch nicht existirte. Vor Allem kann man sich nicht genug darüber wundern, dass über das Wesen einer Krankheit, welche so mannigfaltige charakteristische, überdies wohlbekannte und der Anschauung leicht zugängliche anatomische Veränderungen hervorruft, durch mehrere Stunden verhandelt werden konnte, ohne dieses anatomische Substrat der Krankheit auch nur mit einem Worte zu berühren. Und doch war dies, wenigstens so weit der mir zugängliche Bericht lautete, in dieser Versammlung der Fall. Freilich hätte es dann nicht geringe Schwierigkeiten verursacht, aus dem — übrigens nur behaupteten, aber selbstverständlich nicht bewiesenen — Fettmangel der Nahrung rachitischer Kinder die krankhaft gesteigerte Zellenwucherung des Knorpels, die osteoiden Knochenauflagerungen, den Blut- und Gefässreichthum der osteogenen Gewebe, kurz das ganze anatomische Bild der rachitischen Knochenaffektion

abzuleiten. Man könnte ebenso gut über das Wesen und die Ursachen der Tuberkulose verhandeln, ohne von der Existenz der Tuberkeln oder des Tuberkelbacillus Notiz zu nehmen, als man es versuchen kann, die Rachitisfrage zu lösen, ohne sich um die durch dieselbe gesetzten anatomischen Veränderungen zu kümmern. Was uns aber bei anderen Krankheiten einfach als ungeheuerlich erscheinen würde, ist bei der so weit verbreiteten und wichtigen rachitischen Erkrankung aus dem Grunde möglich, weil gerade hier das Studium des anatomischen Substrates der Krankheit von den meisten Klinikern perhorreszirt und den Anatomen als ausschliessliche Domaine überlassen wird.

Nur diesem letzten bedauerlichen Umstande ist es auch zuzuschreiben, dass jene merkwürdige Episode, welche sich in den letzten Jahren in dieser Frage abspielte, nämlich die Negation des hyperämischen Zustandes der rachitischen Knochen durch Pommer, und die Aufnahme, welche dieselbe bei einigen pädiatrischen Schriftstellern gefunden hat, überhaupt möglich geworden ist.

Die vermehrte Blutfülle der rachitischen Knochen ist so lange bekannt, als man sich überhaupt mit dem anatomischen Studium dieses Krankheitsprozesses beschäftigt. Dieselbe wurde schon auf Grund makroskopischer Befunde von Rufz, Lobstein, Guerin u. A. sehr nachdrücklich betont, nur hielt der Letztere das sanguinolente Mark der rachitischen Knochen für ein Extravasat, während Lobstein auf die grosse Aehnlichkeit desselben mit dem skorbutischen Knochenmarke hinwies. Auch Trousseau und Lasègue [8]) beschrieben die Röthung und Anschwellung der rachitischen Knochen und warfen schon damals die Frage auf, ob nicht bei der Rachitis ein vermehrter Säftezufluss und ein beinahe inflammatorischer Prozess stattfinde, und ob nicht vielleicht die Erweichung, Anschwellung und Verdünnung der Knochen, sowie die Zerstörung der Erdphosphate und die Veränderungen des Periostes das Resultat dieses inflammatorischen Prozesses wären. Die erste eingehende mikroskopische Beobachtung des rachitischen Knochenprozesses verdanken wir aber bekanntlich Virchow [9]), und in seiner Arbeit finden wir auch eine genauere Beschreibung der fraglichen Veränderungen im Gefässsysteme. Nach seiner anschaulichen Schilderung (S. 430) zeigt die verbreitete Knorpelwucherungsschichte ein

---

8) Canstatt's Jahresbericht 1850, III, S. 187.
9) Archiv f. path. Anatomie V. Bd., 1853.

rothgefleckten, wie ecchymosirtes Aussehen, und dieser rothgefleckte Theil entspricht „dem sehr gefäss- und blutreichen, mit Markraumbildungen versehenen und in der Verkalkung zurückgebliebenen Theile des Knorpels". Die periostalen Auflagerungen beschreibt er (S. 451) als bimssteinartige, röthliche Masse, deren äusserste Markräume höchst gefäss- und blutreich sind; die Gefässe, meist kapillarer Art, sind sehr weit etc. (S. 454). In dem Innern der rachitischen Röhrenknochen findet er (S. 461) ein sehr hyperämisches, blutrothes Mark; in den Schädelknochen erfüllt ein reichliches rothes Mark die Hohlräume der spongiösen Substanz (S. 498). An einer anderen Stelle (S. 486) heisst es noch einmal: „In der That ist die grosse Hyperämie der rachitischen Knochen in allen ihren Theilen sehr auffallend und nicht blos auffallend im Mark, sondern auch noch im Knorpel und an dem Periost. Sie ist um so mehr auffallend, als sie sich mit den grossen und ungewohnten Wucherungen des Knorpels und des Periosts verbindet." Es liegt daher — heisst es dann weiter (S. 485) — sehr nahe, dem vermehrten Wachsthum eine entzündliche Grundlage zuzuschreiben, und man könnte wenig dagegen sagen, wenn Jemand von einer Periostitis rachitica sprechen wollte. ... Wir würden hier ein neues Beispiel parenchymatöser Entzündung vor uns haben, und es würde sich durch die Analogie anderer Entzündungsformen begreifen, wie bei den gestörten Zirkulationsverhältnissen auch die Ablagerung der Kalksalze in das neugebildete luxurirende Gewebe so langsam vor sich geht."

Ganz übereinstimmend mit Virchow beschreibt auch Rokitansky [10]) die von der Ossifikationsgrenze und vom Perichondrium gegen den Knorpel fortschreitende Vaskularisation und das Auswachsen der Knochenrinde zu einem gefäss- und blutreichen, im frischen Zustande blau-röthlichen areolären Gerüste, dessen Räume ein dünnes, blutreiches Mark einnimmt; und auch er findet es naheliegend (S. 138), in den angeführten Erscheinungen der Rachitis entzündliche, durch Entzündung angeregte Vorgänge zu erblicken. Ebenso betont Volkmann [11]) die grosse Hyperämie im Knorpel, Periost und Knochenmarke und findet, dass der Prozess sich offenbar sehr der Ostitis nähert. Die

---

[10]) Lehrbuch der pathologischen Anatomie 3. Aufl., 2. B., S. 135.
[11]) Pitha und Billroth's Chirurgie II, 2, S. 334.

identischen Schilderungen des vermehrten Gefäss- und Blutreichthums der rachitischen Knochen finden sich auch bei Friedleben, Bednař, Schütz (nach Untersuchungen an rachitischen Hunden), Rindfleisch, F. Schwartz, mit einem Worte bei allen jenen, welche nach eigenen Anschauungen die anatomischen und histologischen Befunde bei der Rachitis beschrieben haben.

Aus diesen Zitaten geht wohl mit genügender Deutlichkeit hervor, dass die vermehrte Blutfülle und Vaskularisation der rachitischen Knochen nicht etwa zuerst von mir und allein von mir behauptet wurde, dass vielmehr meine allerdings sehr in's Detail gehende Beschreibung dieser Verhältnisse [12]) in den wichtigsten Punkten mit derjenigen meiner zahlreichen Vorgänger übereinstimmt. Auch für die Idee, die Kalkarmuth der rachitischen Knochen mit diesem Zustande der Blutgefässe in den osteogenen Geweben in einen kausalen Zusammenhang zu bringen, bin ich weit entfernt, eine Priorität für mich in Anspruch zu nehmen, vielmehr kann man aus den obigen Stellen von Trousseau und Lasègue und von Virchow leicht ersehen, dass auch schon früher diese Möglichkeit ganz ernsthaft in Erwägung gezogen worden ist. Das einzige Verdienst, welches ich für mich in Anspruch nehme, ist, dass ich zum ersten Male die Möglichkeit betont habe, die Kalkarmuth der rachitischen Knochen allein aus diesen lokalen Bedingungen abzuleiten, ohne jene allgemeine Kalkverarmung des Organismus oder jene Uebersäuerung der Ernährungssäfte mit heranzuziehen, welche durch die Ergebnisse der Nahrungs- und Stoffwechseluntersuchungen und der klinischen Beobachtung unhaltbar geworden waren. Da diese anatomische Theorie der Kalkverarmung sich ausserdem organisch an eine eingehende Bearbeitung des normalen Ossifikationsprozesses anschloss, und da sie auch überdies in dem vielfach bestätigten Erfolge der Phosphortherapie eine Stütze fand, da hier in verhältnissmässig kurzer Zeit — ohne jede Aenderung der Nahrung — eine Erhärtung der weichen Knochentheile beobachtet wurde, so fand dieselbe von vielen Seiten eine günstige Aufnahme und war auch auf dem besten Wege, sich bei den vorurtheilslosen pädiatrischen und klinischen Schriftstellern einen festen Boden zu erorbern.

In diesem Stadium der Frage erschien nun eine Arbeit von Pommer über Rachitis und Osteomalacie, welche zwar,

[12]) Vergl.: Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. II, 1. Wien 1882.

trotz des auf sie verwandten Fleisses, in positiver Beziehung völlig resultatlos geblieben war, welche aber dadurch die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken verstand, dass sie die wichtigste Grundlage der anatomischen Theorie der Kalkverarmung, nämlich den abnormen Blut- und Gefässreichthum der ossifizirenden Gewebe bei der Rachitis in Abrede stellte. Pommer setzte sich also mit dieser Behauptung nicht etwa, wie offenbar von mancher Seite angenommen wurde, in einen Gegensatz zu einer neuen und vereinzelt dastehenden Angabe seitens des Verfassers, sondern er erklärte in diesem Punkte die übereinstimmende Darstellung sämmtlicher vorausgegangener anatomischer Beschreibungen des rachitischen Prozesses, mit Einschluss derjenigen, welche von Virchow, Rokitansky, Volkmann, Rindfleisch, u. s. w. herrührten, für irrthümlich und in den Thatsachen nicht begründet.

Und nun ereignete sich das Ueberraschendste und völlig Unerwartete. Man fragte sich nicht, wie es denn möglich sei, dass bisher alle Autoren einen Befund in so minutiöser und völlig übereinstimmender Weise geschildert und zum Theile auch abgebildet haben konnten, welcher gar nicht existirt; man griff nicht etwa zu den naheliegenden und eigentlich selbstverständlichen Auskunftsmittel, sich die Sache einmal selber anzusehen und sich ein eigenes Urtheil über diesen früher von Niemandem angefochtenen und nun auf einmal strittig gewordenen Gegenstand zu bilden, und sich selber zu überzeugen, ob wirklich die früher von allen Beobachtern beschriebenen gefässreichen Markräume im rachitischen Knorpel, die auffallende Blutfülle der periostalen Auflagerungen und des Knochenmarks auf einmal nicht mehr zu beobachten sind; alles dies geschah nicht, sondern man resolvirte sich, wenn auch zögernd und mit Widerstreben, dahin, dass angesichts dieses Widerspruches die sonst recht ansprechende Erklärung der Kalkverarmung durch die Hyperämie und vermehrte Vaskularisation der osteogenen Gewebe wieder aufgegeben oder wenigstens in der Schwebe gelassen werden müsse. So heisst es z. B. in der letzten Auflage eines unserer besten pädiatrischen Lehrbücher wie folgt: „Diese Anschauung (nämlich unsere anatomische Rachitistheorie) ist logisch so gut geschlossen, dass man mit Bedauern ihr durch ausgedehnte Untersuchungen, wie die von Pommer, und zwar durch die thatsächliche Angabe widersprochen sieht, jene entzündliche Hyperämie existire nicht bei der Rachitis.“ In einem anderen Lehrbuche, welches sich ebenfalls mit Recht einer sehr grossen Beliebtheit erfreut, sagt der Verfasser — nach-

dem er wiederholt die dunkle Röthe und den „hohen Grad von Hyperämie der rachitischen Knochen" beschrieben — die Frage, ob wirklich die vermehrte Einschmelzung und die Verhinderung der Kalkablagerung durch die vermehrte Vaskularisation bedingt werden, sei in Folge des Widerspruches von Pommer noch nicht spruchreif.

Wir können selbstverständlich nicht im Entferntesten daran denken, mit Pommer über die Berechtigung oder Nichtberechtigung seiner negativen Behauptung zu polemisiren. Niemand kann dafür verantwortlich gemacht werden, wenn er eingesteht, er habe etwas, was alle Anderen vor ihm ganz deutlich gesehen und übereinstimmend beschrieben haben, nicht sehen können, und ebenso wenig kann man Jemanden überreden oder zwingen, dasjenige zu sehen, was er nicht sehen zu können behauptet. Aber dagegen wird vielleicht eine Einsprache gestattet sein, dass eine vereinzelte, den übereinstimmenden positiven Angaben aller anderen Beobachter gegenübertretende Verneinung für genügend erachtet wird, um eine Thatsache als fraglich hinzustellen, von deren Richtigkeit sich Jedermann sofort ohne die geringste Mühe und ohne den mindesten Aufwand von anatomischer oder histologischer Technik überzeugen kann. Es könnte ja auch, um auf das frühere Beispiel zurückkommen, heute oder morgen Jemand aufstehen und sagen, es sei ihm nicht gelungen, sich von dem Vorkommen des Tuberkelbacillus in dem Sputum der Phthisiker und in den Tuberkelknötchen zu überzeugen. Aber Niemand wird heutzutage darauf in der Weise reagiren, dass er sagen wird: Die Theorie, dass die Tuberkulose eine Infektionskrankheit sei und durch einen spezifischen Mikroorganismus erzeugt werde, habe zwar sehr viel Bestechendes, leider sei sie aber durch die Negation des Bacillus von Seite des einen Beobachters wieder in Frage gestellt. Und doch ist die Konstatirung der vermehrten Gefässbildung und der Hyperämie in den rachitischen Knochen ein wahres Kinderspiel gegenüber dem Nachweise des Tuberkelbacillus. Die einmalige Betrachtung eines Durchschnittes durch ein knopfförmig angeschwollenes Rippenende, wie man es in dem Sektionslokale eines etwas grösseren Kinderspitales beinahe täglich zur Verfügung hat, mit unbewaffnetem Auge oder mit einer Lupe, oder gar die oberflächliche Durchmusterung eines leicht anzufertigenden mikroskopischen Schnittes mit den schwächsten Systemen wird vollauf genügen, um sich sofort ein eigenes Urtheil über diese Frage zu bilden, und um zu der immerhin tröstlichen Ueberzeugung zu gelangen, dass

Lobstein, Virchow, Rokitansky, Volkmann und alle anderen Beobachter nicht etwas beschrieben haben, was in der Wirklichkeit gar nicht existirt. —

* * *

Der hier geschilderte Wettstreit zwischen der erbgesessenen chemisch-alimentären Lehre und der aufstrebenden anatomischen Hypothese der rachitischen Knochenerweichung bietet ohne jeden Zweifel ein hohes theoretisches Interesse dar; aber nicht minder bedeutend ist der Einfluss, den die verschiedene theoretische Auffassung des Krankheitsprozesses auf das Thun und Lassen des Arztes ausübt. Wie leicht begreiflich, erstreckt sich dieser Einfluss ganz besonders auf die therapeutischen und prophylaktischen Massnahmen, und wir werden uns sofort der Erörterung dieser wichtigen Fragen zuwenden. Früher möge aber noch darauf hingewiesen werden, dass auch die klinische Untersuchungsmethode und die Diagnose dem verderblichen Einflusse der so verbreiteten irrthümlichen Anschauungen sich nicht völlig hat entziehen können.

Eine der logischen Konsequenzen der chemisch-alimentären Theorie war, dass ein an der Brust genährtes, normal verdauendes Kind von blühendem Aussehen und mit guten Gewichtszahlen unmöglich rachitisch sein könne, und dass es daher überflüssig sei, bei solchen Kindern nach rachitischen Symptomen zu suchen. Litt nun ein solches Kind etwa im vierten oder fünften Lebensmonate an nächtlicher Unruhe, Schlaflosigkeit, Zusammenschrecken bei leisen Geräuschen, vielleicht sogar an eklamptischen Anfällen, so wurden diese Erscheinungen nicht nur von allen Laien, sondern auch von vielen Aerzten auf das grosse und geduldige Konto der Dentitionsbeschwerden übertragen; und erst dann, wenn gegen das Ende des ersten Lebensjahres auffallendere Veränderungen im Knochensysteme hervortraten, wenn der Schädel die charakteristische Vierhügelform annahm, der Rosenkranz und die Gestaltsveränderung des Thorax deutlich sichtbar wurden, die Tibia sich krümmte und die bösen Zähne noch immer nicht zum Vorscheine kommen wollten, dann erst entschloss man sich, das Kind für rachitisch zu erklären, dann hatte man aber auch die Erklärung für das Auftreten der rachitischen Erscheinungen in der vor Kurzem stattgefundenen Entwöhnung, in dem dabei vielleicht verwandten Nährmehle und in den möglicherweise den Nahrungswechsel begleitenden Diarrhöen ganz bequem zur Hand. Wer

sich aber von der dominirenden Idee, dass die Rachitis nur durch fehlerhafte Nahrung oder schlechte Verdauung entstehen könne, emanzipirt hat, wer überdies Kenntniss davon hat, dass die Rachitis so häufig schon bei der Geburt oder bald nach derselben deutliche Erscheinungen hervorruft, dass endlich von dieser Krankheit auch mehr als die Hälfte aller Brustkinder befallen wird [13]), der wird es gewiss nicht verabsäumen, bei einem jeden Kinde in den ersten Lebensjahren, zu dem er in ärztliche Beziehungen tritt, ohne Ansehen des Standes und des Alters ganz sorgfältig die Ossifikationsverhältnisse am Schädel, die Beschaffenheit der Nähte, die Grösse der Fontanellen, die Resistenz der knöchernen Theile zu prüfen; er wird auch dann nicht den Fehler begehen, eine vielleicht schon hochgradig entwickelte Schädelerweichung zu übersehen; er wird dann gewiss auch nicht die nervösen Störungen eines solchen Kindes nach Laienart dem Zahnungsprozesse zuschreiben und als unabwendbares Uebel hinnehmen, sondern diese Erscheinungen lieber mit den greifbaren Veränderungen am Schädel des Kindes in Zusammenhang bringen; er wird endlich, und das ist wohl die Hauptsache, in der Lage sein, die Grundkrankheit frühzeitig zu bekämpfen, bevor sie jene hochgradigen Verbildungen zu Stande gebracht hat, welche endlich auch dem Laien die richtige Diagnose aufdrängen. In Wahrheit liegt ein kaum begreiflicher Widerspruch darin, dass in unserer Zeit der exakten physikalischen und chemischen Untersuchungsmethoden, der Temperatur- und Gewichtsbestimmungen, der weitgehendsten Harnanalysen, der hämatometrischen Messungen u. s. w. selbst von jenen Aerzten, welche diese Methoden regelmässig anwenden und vollkommen beherrschen, die so leicht ausführbare Untersuchung der Ossifikationsverhältnisse so häufig vernachlässigt wird, und dass man selbst in Krankengeschichten von ermüdender Ausführlichkeit eine Angabe über die Grösse der Fontanelle, die Resistenz der Schädelknochen, die Zahl der Zähne, die Beschaffenheit der vorderen Rippenenden u. s. w. meist vollständig vermisst. Und doch ist es bei der enormen Häufigkeit der Rachitis immer von vornherein viel wahrscheinlicher, dass das Objekt einer solchen Beschreibung mit rachitischen Symptomen behaftet war, als das Gegentheil; und anderseits wird wohl Niemand behaupten wollen, es sei für die Beurtheilung eines Krankheitsbildes im frühen Kindesalter gleichgiltig, ob die

[13]) Vergl.: Die Pathogenese der Rachitis. S. 53 ff.

Krankheit ein sonst gesundes oder ein rachitisches Individuum befallen hat. Hier thäte es vor Allem noth, die Lernenden dazu zu verhalten, die zur Beurtheilung der Ossifikationsverhältnisse am Schädel nöthigen Handgriffe in einem jeden Falle ohne Ausnahme in Anwendung zu ziehen und sie daran zu gewöhnen, diese Untersuchung gewissermassen instinktiv vorzunehmen. Diese Gewöhnung wird dann, abgesehen von allen anderen Vortheilen, gewiss auch dahin führen, dass eine der ergiebigsten Quellen der irrthümlichen theoretischen Anschauungen über das Wesen der Rachitis, nämlich der Glaube an den späten Beginn dieser Krankheit, endlich einmal versiegen wird.

Wir wenden uns nun zu den Beziehungen der verschiedenen Rachitistheorien zur Therapie.

Den Anhängern der Theorie des Kalkhungers war der Weg, den sie bei der Behandlung der Rachitis einzuschlagen hatten, natürlich ganz genau vorgeschrieben, und dieser Weg führte in gerader Linie zur Verabreichung von Kalksalzen in Medikamenten und pharmazeutischen Präparaten; und obwohl alle objektiven Beobachter und fast sämmtliche pädiatrischen Lehrbücher übereinstimmend konstatiren mussten, dass diese Therapie niemals irgend einen Erfolg aufzuweisen habe, werden doch von rachitischen Kindern noch immer die mannigfaltigsten Kalkpräparate, Kalkeisensyrupe u. dgl. in grossem Maasse auf ärztliche Anordnung konsumirt. Auch die Diät dieser Kranken steht zumeist noch vollständig unter dem Banne der tausendmal widerlegten und doch, wie die lernäische Schlange, immer wieder neu auflebenden Kalkhungertheorie. Die Kuhmilch, welche diese Kinder geniessen, wird ihnen, obwohl sie, wie wir wissen, fünfmal so viel Kalkphosphate enthält, als die Muttermilch, nichtsdestoweniger auch noch mit Kalbsbrühe vermengt, um ihnen zu diesem Ueberschusse von Kalksalzen auch einen weiteren Ueberschuss zu verschaffen. Ausserdem werden aber alle Amylacea strenge untersagt, und dafür dem zahnlosen Munde und den ungewohnten Verdauungsorganen des ein- oder anderthalbjährigen Kindes Fleisch in verschiedenen Zubereitungen aufgenöthigt, immer unter der Herrschaft der fixen Idee, die Mehlspeisen enthalten zu wenig Kalk und die in ihnen enthaltene Stärke und Zucker könnten sich in die so gefürchtete Milchsäure verwandeln. Ja, Cantani ging sogar so weit, solchen armen Kindern auch noch die Milch zu verbieten, aus Furcht, der Milchzucker könnte jene gefährliche Umwandlung in Milchsäure (siehe oben) eingehen. Das Resultat solcher ver-

kehrter Anordnungen ist nun entweder, dass die Kinder durch die verfrühte Fleischkost eine Verdauungsstörung acquiriren und dadurch, sowie durch die Entziehung der ihnen allein entsprechenden Kost in ihrer Ernährung herabkommen, oder — und das ist der glücklichere Fall — dass dieselben die Aufnahme des Fleisches kurzweg verweigern und dadurch ihre Eltern zwingen, gegen das Verbot des Arztes zu der natürlichen und ihnen allein zuträglichen Kost zurückzukehren [14]).

Es soll und muss einmal bei dieser Gelegenheit mit dürren Worten ausgesprochen werden, dass die verpönten Amylacea am Ende des Säuglingsalters, also ganz besonders während des zweiten Lebensjahres, die naturgemässe und in unseren jetzigen Kenntnissen von der Ernährung und vom Stoffwechsel wohlbegründete Ergänzung der Milchnahrung bilden. Für die Bedürfnisse des Säuglings ist selbstverständlich die Zusammensetzung der Muttermilch und speziell das Verhältniss zwischen den stickstoffhaltigen und stickstofffreien organischen Bestandtheilen derselben am besten angepasst. Dieses Verhältniss ist ein besonders günstiges für die stickstoffhaltigen Substanzen, d. h. der Säugling bekommt im Verhältniss zu seiner Gesammtnahrung mehr stickstoffhaltige und weniger stickstofffreie Nährstoffe, als der Erwachsene. Dies kann schon darum nicht anders sein, weil das rapide Wachsthum des Kindes im ersten Halbjahre und der energische Aufbau seiner Gewebe einen relativ grossen Bedarf an stickstoffhaltigen, seine geringe Muskelarbeit hingegen einen verhältnissmässig geringen Verbrauch von stickstofffreien Stoffen bedingt. Gegen das Ende des ersten Lebensjahres hat sich aber dieses Verhältniss nach beiden Richtungen hin schon erheblich geändert.

[14]) Erst in den letzten Tagen erschien in meiner Sprechstunde eine Dame mit ihrem ungewöhnlich kräftigen, blühend aussehenden 2½jährigen Knaben, der mit einem eben angedeuteten Genu valgum rachiticum behaftet war, und erzählte mir in grosser Aufregung, ihr Hausarzt habe dem Knaben wegen dieses Uebels Brot und Mehlspeisen strenge untersagt und angeordnet, das Kind solle mit kräftigen Suppen, Fleisch, Eiern und Wein genährt werden. Nun weigere sich aber das Kind hartnäckig, diese Kost zu sich zu nehmen, jammere nach Brod zum Fleische und nach seiner gewohnten Mehlspeise und wisse sich in unbewachten Momenten das ihm Entzogene eigenmächtig zu verschaffen. Sie sei daher im Begriffe, für ihn eine eigene Aufsichtsperson in's Haus zu nehmen, um ihm diese Ausschreitungen gegen die Vorschriften des Arztes unmöglich zu machen. — In vielen Fällen erhielt ich von den Müttern rachitischer Kinder auf meine Frage, ob dieselben schon ärztlich behandelt worden seien, die Antwort: „O ja, der Arzt hat ihm schon lange die Mehlspeisen verboten.“

Das Wachsthum und die Gewebsneubildung hat um diese Zeit schon ein bedeutend verlangsamtes Tempo eingeschlagen, dafür fängt aber das Kind an, seine Körpermuskulatur in ausgiebigerem Maasse zu gebrauchen, es beginnt zu stehen und zu gehen. Daraus ergibt sich naturgemäss ein lebhafteres Bedürfniss nach den stickstofffreien Nahrungsbestandtheilen, und da es nicht angeht, diesen Bedarf allein durch Fette zu decken, da man den Kindern ebenso wenig zumuthen kann, so grosse Mengen von Zucker zu konsumiren, so bleibt gar nichts Anderes übrig, als ihnen neben der Milch, welche Eiweiss, Zucker und Fett in jenen Proportionen enthält, wie sie den ersten Lebensmonaten entsprochen haben, auch eine gewisse Menge amylumhältiger Nahrungsstoffe zu gewähren, und zwar halte ich es für das Passendste, dem Kinde neben drei oder vier einfachen Milchmahlzeiten zweimal täglich eine sogenannte Milchspeise zu verabreichen, welche durch Kochen irgend einer beliebigen, feinvertheilten amylumhaltigen Substanz in Milch zubereitet wird. Dass dieser Vorgang ein rationeller und naturgemässer ist, sehen wir auch daraus, dass in dieser Zeit der kindliche Organismus für die Verdauung der Stärke schon wohl vorbereitet ist, indem die saccharifizirenden Fermente des Speichels und des Pankreassaftes, welche in den ersten Lebensmonaten entweder gar nicht, oder nur in geringer Menge produzirt wurden, nunmehr in genügenden Quantitäten vorhanden sind. Dass ein Uebermaass von Stärke und ganz besonders ein zu geringes Ausmaass von stickstoffhaltigen Nährstoffen neben den unentbehrlichen Kohlehydraten und Fetten ebenfalls zweckwidrig und schädlich ist — wenn auch nicht gerade in dem Sinne, dass dadurch Rachitis erzeugt werden muss —, ist selbstverständlich und braucht wohl nicht erst besonders begründet zu werden. Entzieht man aber dem Kinde, den irrthümlichen Voraussetzungen der alimentären Rachitistheorien folgend, den naturgemässen Zuschuss von stickstofffreien Substanzen, also besonders von Kohlehydraten, und ersetzt dieselben durch die vorwiegend eiweisshaltige Fleischkost, so zwingt man seinem Organismus einen durchaus unnatürlichen Stoffwechsel auf, denn wir wissen jetzt, dass ein gewisses, relativ grosses Quantum von stickstofffreien Nahrungsstoffen für die normale Existenz und die Arbeitsleistungen des thierischen Organismus unentbehrlich ist, und zwar ist j e n e Mischung durch die Stoffwechselversuche der Münchener Schule als die vorzüglichste erkannt worden, in welcher die stickstofffreien Nährkörper in $3\frac{1}{2}$—$4\frac{1}{2}$ Mal so

grosser Menge enthalten sind, als die stickstoffhaltigen. Ein Organismus, dem man seinen Bedarf an stickstofffreien Nahrungsstoffen ganz oder theilweise vorenthält, ist also gezwungen, sich das Fehlende unter einem grossen Aufwande von Verdauungs- und Stoffwechselarbeit und mit einem enormen Verluste an exkrementiellem Stickstoffe, also überdies in sehr wenig ökonomischer Weise aus den Albuminsubstanzen zu beschaffen. So grosse Mengen von Eiweiss aber, wie sie etwa ein Fleischfresser konsumiren muss, um sein Stoffwechselgleichgewicht trotz der Entziehung oder des geringen Ausmaasses von stickstofffreien Substanzen zu erhalten, kann der kindliche Organismus unmöglich verarbeiten, und es kann daher eine solche zweckwidrige, einer längst überwundenen Phase der Ernährungsphysiologie entsprechende Diät zu nichts Anderem führen, als zum Schwunde des Körperfettes und anderer Reservestoffe des Körpers, also zu einem Zustande relativer Inanition; und wenn eine solche „Regelung der Diät" überhaupt irgend einen Einfluss auf den Verlauf des rachitischen Prozesses auszuüben vermag, so kann sich dieselbe sicherlich nur im Sinne einer Verschlimmerung desselben äussern.

Die sonstigen gemeinhin üblichen therapeutischen Massnahmen gegen die Rachitis, die Verordnung von Eisen, Leberthran oder Salzbädern, stehen nur in einem losen Zusammenhange mit der chemisch-alimentären Theorie. Immerhin geht man aber auch bei diesen Anordnungen von der Ansicht aus, man müsse zunächst um jeden Preis den Ernährungszustand des Kindes verbessern, dann werde auch der rachitische Prozess zum Stillstande kommen. Was nun das Eisen anlangt, so hat nach meinen vielfachen Erfahrungen auch die Monate lang fortgesetzte Anwendung desselben auf den rachitischen Krankheitsprozess keinen deutlich nachweisbaren Einfluss. Wenigstens werden mir in unserer Anstalt sowohl, als auch in der Privatpraxis fast täglich Kinder vorgeführt, welche mit grosser Konsequenz durch lange Zeit mit Eisenpräparaten, Eisen- und Jodbädern behandelt wurden, und gleichwohl alle Zeichen der floriden Rachitis, also besonders schwere Craniotabes, biegsame Rippen und schlaffe Gelenke an sich tragen. Haben übrigens die rachitischen Kinder, wie dies in den leichten und mittleren Entwicklungsgraden nicht selten der Fall ist, ein gutes Kolorit, lebhaft gefärbte Wangen und rothe Schleimhäute, so hat man ja schon von vorneherein recht wenig Aussicht, den normal gefärbten und in genügender Menge vorhandenen Blutkörperchen ein Plus von Eisen oder Blutfarbstoff auf-

zunöthigen. Aber auch bei den schweren Fällen mit leukämischer Hautfärbung und mit deutlich palpirbarem Milztumor habe ich mich — ebenso wie viele Andere — oft genug überzeugen können, dass die lange fortgesetzte Eisenbehandlung vollständig im Stiche gelassen hatte.

Aehnlich verhält es sich mit dem Leberthran. Es soll nicht in Abrede gestellt werden, dass die merkwürdige Eigenschaft des Leberthrans, sich mit alkalischen Flüssigkeiten, also auch mit den alkalischen Darmsäften zu einer ausserordentlich feinen und haltbaren Emulsion zu verbinden, und seine dadurch gegebene vorzügliche Eignung zur Resorption von Seite der Darmzotten uns die Möglichkeit an die Hand gibt, dem Kinde eine gewisse Menge von Fett ohne Belästigung seines Verdauungsapparates beizubringen und dadurch zu seiner Ernährung beizutragen. Aber wie wir gesehen haben, befällt die Rachitis die Kinder sehr häufig in einem guten Ernährungszustande, und es ist daher in diesen Fällen schon von vorneherein eine wesentliche Einwirkung auf den rachitischen Krankheitsprozess durch ein relativ geringes Plus von aufgenommenem Nahrungsfette nicht zu gewärtigen. Bei den schweren Fällen, in denen der Ernährungszustand durch die Krankheit schon erheblich gelitten hat, mag immerhin die Verabreichung des Leberthrans zur Aufbesserung dieses Zustandes in einem gewissen Grade beitragen, aber der Knochenprozess bleibt auch durch den lange fortgesetzten Leberthrangebrauch völlig unbeeinflusst. Ich kann dies deshalb mit solcher Bestimmtheit behaupten, weil ein sehr grosser Bruchtheil jener zahlreichen Kinder, welche in unsere Anstalt mit den schwersten Erscheinungen der floriden Rachitis überbracht werden, schon früher von anderen Aerzten durch längere Zeit mit Leberthran behandelt worden ist [15]). Findet man nun an einem solchen Kinde mehrere Monate nach dem Beginne der Leberthranbehandlung noch exzessive Grade von Knochenbiegsamkeit, Craniotabes, Gelenksschlaffheit, Dyspnoë in Folge der Weichheit der Rippen u. s. w., so kann man wohl mit einem gewissen Grade von Bestimmtheit eine wesentliche kurative Wirkung des Leberthrans auf die Rachitis ausschliessen. Nur in einem Falle hat der Leberthran einen unschätzbaren Vortheil, wenn nämlich der kranke Organismus als Opfer einer irrigen theoretischen Anschauung mit Entziehung der Kohlehydrate bedroht wird

[15]) In mehreren hiesigen Kinderheilanstalten wird nämlich die Rachitis regelmässig mit einer Leberthranemulsion behandelt, von welcher die Kinder alle zwei Stunden einen Löffel voll nehmen müssen.

und daher auf eine nahezu ausschliessliche Eiweissdiät angewiesen ist. Dann bietet ihm der Leberthran wenigstens einen spärlichen Ersatz für die vorenthaltenen stickstofffreien Nahrungsbestandtheile, deren er, wie wir gesehen haben, zu seiner normalen Funktion in so hohem Grade bedürftig ist.

Auch von den so beliebten Salzbädern lässt sich nur das Eine mit Bestimmtheit behaupten, dass blasse, languide, an Appetitlosigkeit leidende Kinder nicht selten nach dem Gebrauche einiger solcher Bäder ein besseres Aussehen und eine lebhaftere Esslust zeigen, und dass sie überhaupt, namentlich im Beginne der Kur, eine wohlthuende Veränderung in ihrem Allgemeinbefinden wahrnehmen lassen. Diese Wirkung kann man sich, da an eine erhebliche Aufnahme von Chlornatrium in den Stoffwechsel durch die Haut nicht zu denken und auch nicht abzusehen ist, welche Vortheile die Resorption dieses Salzes durch die Haut vor der durch den Verdauungskanal voraushaben soll, kaum in einer anderen Weise erklären, als dass durch diese Bäder ein Reiz auf die Hautnervenendigungen ausgeübt wird und sich von hier durch das Zentralnervensystem auf die trophischen Nerven überträgt. Leider ist die Wirkung einer solchen Salzkur, wenn sie nicht mit dem Aufenthalte in einem Seebade oder einem Gebirgskurorte verbunden ist, eine ziemlich rasch vorübergehende. Was aber die hier allein in Frage kommende Wirkung auf den rachitischen Knochenprozess anlangt, so ist es mir in den letzten Jahren bei genauer Kontrole der einzelnen Erscheinungen in keinem einzigen Falle gelungen, eine solche in irgendwie erheblichem Maasse mit Sicherheit zu konstatiren. Man kann nämlich bei der zweifellosen Neigung des rachitischen Prozesses zur allmäligen spontanen Involution nur dann von einer günstigen Wirkung eines Heilverfahrens sprechen, wenn man schon sehr kurze Zeit nach der Einleitung desselben, also schon in den ersten Wochen, eine zweifellose Veränderung zum Besseren in irgend einem Theile des affizirten Skelettes feststellen kann. Dergleichen habe ich aber bei einer zu Hause vorgenommenen Kochsalzkur niemals in den ersten Wochen, sondern höchstens nach mehreren Monaten oder nach einem Jahre, also zu einer Zeit beobachten können, in welcher in vielen Fällen auch eine spontane Besserung des Krankheitsprozesses in Folge der sich allmälig vermindernden Energie des Skelettwachsthums einzutreten pflegt [16]). Aber die Kochsalzbäder sind

[16]) Vergl.: Die Pathogenese der Rachitis. S. 45.

auch nicht einmal im Stande, dem in der Entwicklung begriffenen rachitischen Prozess Stillstand zu gebieten, denn ich habe nicht selten beobachtet, dass sich bei Monate lang fortgesetztem Gebrauche derselben die Symptome nicht nur nicht gebessert, sondern auch erheblich verschlimmert haben, dass umschriebene Erweichungsstellen an den Schädelknochen sich zu hochgradiger Craniotabes ausbildeten u. s. w. Ich kann daher nach solchen Erfahrungen die kurative Wirkung der künstlichen Soolenbäder auf den rachitischen Krankheitsprozess im besten Falle nur als eine sehr unbedeutende bezeichnen.

Ganz anders verhält es sich mit den Erfolgen der Salzbäder am Meeresstrande oder im Gebirge. Hier beobachtet man allerdings häufig in kurzer Zeit auffallende Besserungen sowohl im Knochenprozesse, als auch in den anderen, dem Krankheitsbilde der Rachitis zugehörigen Erscheinungen, und es ist dies besonders dann der Fall, wenn arme, in schlechten hygienischen Verhältnissen, insbesondere in ungesunden Proletarierwohnungen vegetirende Kinder nun plötzlich — wie dies erfreulicherweise jetzt immer häufiger geschieht — in die reine Luft eines Seebades oder Alpenkurortes versetzt worden sind. Hier ist aber neben der positiven Wirkung der Badekur und dem stimulirenden Einflusse des Waldes oder der Seeluft der enorme Vortheil nicht zu übersehen, der schon ganz allein in dem Aufhören jener Schädlichkeiten gelegen ist, von denen wir jetzt ganz genau wissen, dass sie in hervorragender Weise die Entstehung und Ausbildung des rachitischen Prozesses begünstigen. Wenn schon, wie wir früher gesehen haben, die Aufhebung der winterlichen Klausur allein genügt, um eine so bedeutende Herabminderung der schweren Rachitisfälle zu erzielen, wo doch die Kinder nur die schlechte Luft ihrer Behausungen mit der weniger schlechten Luft in den Strassen der sommerlichen Grossstadt vertauschen, dann werden wir die unvergleichlich besseren Erfolge der See- und Alpenhospize gegenüber der zu Hause angewandten Salzbäder sicher vollkommen begreiflich finden.

Leider ist die Erfüllung der indicatio causalis, welche in der Beseitigung der ungünstigen hygienischen Verhältnisse gegeben ist, nur in einer ganz kleinen Minorität aller Rachitisfälle möglich. Von den Kindern der armen grossstädtischen Bevölkerung kann naturgemäss nur ein verschwindend kleiner Bruchtheil, und dieser nur in einem viel zu kurzen Zeitraume, der unschätzbaren Wohlthat eines Aufenthaltes im Gebirge

oder am Strande theilhaftig werden, und auf der anderen Seite kann man bei den zahlreichen rachitischen Kindern wohlhabender Eltern die Heilung der Rachitis deshalb nicht auf diesem Wege allein anstreben, weil diese Kinder rachitisch geworden sind und ihre Krankheit mitunter auch höhere Grade erreicht hat, obwohl sie im Winter in gesunden, luftigen Räumlichkeiten untergebracht sind und den Sommer zumeist auf dem Lande zubringen. Da also die meisten Fälle von Rachitis aus dem einen oder dem anderen Grunde der kausalen Behandlung nicht zugänglich sind, muss man es als ein um so grösseres Glück bezeichnen, dass uns durch die merkwürdige Entdeckung Wegner's von der spezifischen sklerosirenden Einwirkung des Phosphors auf die Knochen wachsender Thiere eine Handhabe geboten worden ist für eine, wie sich gezeigt hat, überaus wirksame Bekämpfung des bereits entwickelten Krankheitsprozesses.

Die günstige, und zwar schon in den ersten Wochen unzweifelhaft hervortretende Wirkung der medikamentösen Phosphordosen auf jedes einzelne Symptom der rachitischen Erkrankung ist seit meiner ersten Mittheilung über die praktischen Durchführung dieser Behandlungsmethode [17]) von so zahlreichen Beobachtern ihrem vollen Inhalte nach bestätigt worden, dass eine auch jetzt noch festgehaltene Skeptik in keiner Weise berechtigt erscheinen kann. Aus der bereits stattlich angewachsenen Literatur über diesen Gegenstand mögen hier nur Soltmann (Breslau), Hagenbach (Basel), Unruh (Dresden), Heubner (Leipzig), Biedert (Hagenau), Dornblüth (Rostock), B. Wagner (Leipzig), Benno Schmidt (Leipzig), v. Genser, Fürth, Herz, Eisenschitz (Wien), W. Meyer und Petersen (Kiel), Boas (Berlin), Bókai (Budapest), Toeplitz (Breslau), Sigel (Stuttgart), Stärker und Thomas (Freiburg), Canali (Parma), Montmollin (Basel), Schlüter (Göttingen), Casati (Rom), Jacobi (New-York), Schabanowa und Rauchfuss (Petersburg), Alexander und Edlefsen (Kiel), Strümpell (Erlangen) [18]) als solche angeführt werden, welche über ganz entschiedene Erfolge der Phosphorbehandlung berichtet haben. Auch von einer sehr grossen Anzahl von Kinderkliniken und Polikliniken Deutschlands und Oesterreichs, von denen bisher keine bezüglichen Publikationen erflossen sind, ist es dem Verfasser durch

---

[17]) Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Zeitschrift für klinische Medizin VII. Bd., 1884.

[18]) Die genaueren Literaturangaben folgen am Schlusse dieser Abhandlung.

mündliche und schriftliche Mittheilungen der betreffenden Vorstände bekannt geworden, dass diese Behandlung regelmässig durchgeführt wird und die günstigsten Erfolge erzielt.

Wenn gleichwohl von manchen Seiten noch immer die Gegnerschaft gegen diese Behandlungsmethode aufrecht erhalten und die Beweiskraft dieser zahlreichen, untereinander vollkommen übereinstimmenden Beobachtungen angefochten wird, so glaube ich, dass die Erklärung für diese eigenthümliche Erscheinung wieder zum grossen Theile in der Verbreitung und noch wenig erschütterten Herrschaft der alimentären Rachitistheorien gesucht und gefunden werden kann. Wie soll — so kalkuliren wohl heute noch Viele bewusst oder unbewusst — ein halbes Milligramm Phosphor per Tag die Fähigkeit besitzen, eine Krankheit zu beseitigen, die durch eine verminderte Aufnahme oder Resorption der Kalksalze zu Stande kommt und auf einer fehlerhaften Ernährungsmethode beruht? Man nimmt daher lieber zu den gewagtesten Konjekturen seine Zuflucht, man lässt die Kinder nicht durch den Phosphor, sondern durch die sicherlich gleichzeitig vorgenommene „Regelung der Diät“ oder durch das Löffelchen Oel, in dem der Phosphor gegeben wird, oder gar durch die zufällig immer mit dem Beginne der Phosphorbehandlung koinzidirende und rapid fortschreitende Spontanheilung der Rachitis gesund werden, man imputirt daher lieber allen den bewährten Autoritäten, die über günstige Erfahrungen dieser Behandlung berichtet haben, die gröbsten Beobachtungsfehler, nur um nicht in die Nothwendigkeit versetzt zu werden, seine mit diesen unbequemen Thatsachen kollidirende theoretische Anschauung aufgeben zu müssen. So sehen wir denn auch, dass es der Phosphortherapie gerade in jenen Ländern, in denen die alimentären Rachitistheorien noch fast unbeschränkt herrschen, wie in Frankreich und England, am allerwenigsten gelungen ist, sich ein namhaftes Terrain zu erorbern. Auf der anderen Seite wird aber gerade die trotz aller Hemmnisse stetig fortschreitende Ausbreitung dieser Behandlungsmethode am meisten dazu beitragen, den Glauben an die Unfehlbarkeit jener theoretischen Anschauung zu erschüttern. Denn wenn Jemand sich selber davon überzeugt hat, dass die membranartig erweichten Schädelknochen unter dem Gebrauche von kleinen Phosphordosen ohne irgend eine Aenderung in der Ernährungsweise des Kindes sich in der kürzesten Zeit konsolidiren, also die angeblich fehlenden Kalksalze plötzlich in grossen Mengen in sich ablagern, so

muss er doch wohl in seiner bisherigen Auffassung wankend und einer rationelleren, in den Thatsachen besser begründeten Hypothese zugänglich werden.

Es mögen nun hier einige thatsächliche Mittheilungen über die in den letzten Jahren an unserer Anstalt gewonnenen Erfahrungen Platz finden.

In erster Linie muss hier wieder eine Erscheinung Erwähnung finden, welche bereits in meiner ersten Publikation im Jahre 1884 und in einer ein Jahr später folgenden von Hochsinger[19]) angedeutet wurde, welche aber seither eine damals noch nicht geahnte Ausdehnung erlangt hat, nämlich die kontinuirliche Steigerung der Rachitisfrequenz an unserem Institute seit der regelmässigen Anwendung des Phosphors in allen Fällen dieser Krankheit, also seit dem Jahre 1881, wie sie in den folgenden Ziffern in überraschender Weise zum Vorschein kommt.

	Frequenz	Rachitis	Verhältniss in Perzenten
1879	2910	251	8·6
1880	3126	236	7·6
1881	3289	414	12·6
1882	3710	528	14·2
1883	3770	879	23·3
1884	4285	1141	26·1
1885	4886	2167	44·3
1886	5899	3164	53·8
1887	6515	3923	60·2
1888	8541	4779	56·0

Aus dieser Tabelle geht also hervor, dass die absolute Zahl der wegen schwerer Rachitis an unsere Anstalt überbrachten Kinder von **236** im Jahre 1880 auf **4779** im Jahre 1888, und das Verhältniss dieser Kranken zu der Gesammtzahl von 7·6 pCt. auf 56·0 pCt. gestiegen ist. Während wir es also schon im Jahre 1885 als eine besonders markante Erscheinung hervorheben mussten, dass an unserer Anstalt mehr als ein Viertel aller neuankommenden Kinder direkt wegen ihrer rachitischen Affektion unsere Hilfe beansprucht, hat sich das Verhältniss in wenigen Jahren schon so weit geändert, dass diese Kranken weit mehr als die Hälfte aller bei uns zur Behandlung kommenden Kinder betragen. Aber noch lauter als diese Verhältnisszahlen sprechen die absoluten Ziffern. Man muss nur bedenken, was es bedeutet, dass an

[19]) Die Phosphorbehandlung der Rachitis im Jahre 1884. Wiener Med. Blätter 1885, Nr. 5—8.

einer Anstalt, in welcher sich Jahrzehnte hindurch die absolute Zahl der behandelten Kinder und Rachitiker so ziemlich auf gleicher Höhe erhalten hatte, die Ziffer der Rachitiker wenige Jahre nach der Einführung einer neuen Behandlungsmethode dieser Krankheit auf mehr als die zwanzigfache Höhe angestiegen ist. Und diese Steigerung ist noch keineswegs zum Abschlusse gekommen, denn es wurden in dem eben abgelaufenen ersten Halbjahre (1889) allein schon 3908 Kinder mit der Diagnose „Rachitis“ in unserer Anstalt aufgenommen (gegen 2876 im ersten Semester 1888) und im Mai dieses Jahres allein betrug die Zahl der wegen Rachitis überbrachten Kinder 1200, also mehr als fünfmal so viel, als sonst in einem ganzen Jahre.

In der That ist in den letzten Jahren der Andrang der mit dieser Affektion behafteten Kinder besonders in den Frühjahrs- und ersten Sommermonaten ein furchtbarer und kann selbst bei der höchsten Anspannung aller physischen und geistigen Kräfte von Seite der zahlreichen Kollegen, die ihre Dienste unserem Institute bereitwillig zur Verfügung stellen, kaum mehr bewältigt werden. Im Mai und Juni erhebt sich die Zahl der an einem einzigen Tage aufgenommenen neuen Fälle von Rachitis nicht selten auf 60 oder 70, und sehr häufig muss noch eine grosse Anzahl wegen Platzmangels in den Warteräumen und wegen der physischen Unmöglichkeit, alle Ankommenden zu befriedigen, unverrichteter Dinge wieder abziehen. Dabei muss noch bemerkt werden, dass wir schon vor drei Jahren genöthigt waren, die Räume der Anstalt auf das Dreifache zu erweitern und Parallelabtheilungen zu errichten, und dass wir auch jetzt wieder vor der unvermeidlichen Nothwendigkeit stehen, eine weitere Vergrösserung derselben in's Werk zu setzen. Es ist eben der mächtige Bodensatz von schweren Rachitisfällen, welcher in jeder grossstädtischen Bevölkerung existirt, der aber früher nur wenige Repräsentanten in die Krankenanstalten entsendete, durch die in diesen Kreisen immer mehr verbreitete Kunde von der Wirkung der neuen Heilmethode gewissermassen aufgewirbelt worden und ergiesst sich nunmehr mit elementarer Gewalt über uns und unsere Anstalt.

Mit den oben angeführten Ziffern ist übrigens die Zahl derjenigen Kinder noch keineswegs erschöpft, welche bei uns der Phosphorbehandlung unterzogen werden, sondern dieselben umfassen, wie hier nochmals ausdrücklich betont werden muss, ganz ausschliesslich jene Kinder, welche

von ihren Eltern wegen ihrer offenkundigen rachitischen Erscheinungen überbracht werden und in den Protokollen unter der Diagnose „Rachitis“ figuriren. Nun sind aber viele Kinder, welche wegen irgend einer anderen Krankheit bei uns Hilfe suchen, ausserdem auch noch schwer rachitisch, und auch diese werden häufig, obwohl sie in den Protokollen mit der Diagnose der anderen Krankheit geführt werden, der antirachitischen Behandlung unterzogen. So verordnen wir z. B. jenen zahlreichen Rachitikern, welche an chronischer Bronchitis oder an chronischer Pneumonie leiden, statt des konventionellen Infusum ipecacuanhae oder senegae, welches wohl kaum im Stande wäre, etwas Wesentliches an ihrem Zustande zu ändern, lieber gleich von vorneherein ein Phosphormedikament, weil wir in Erfahrung gebracht haben, dass mit der Besserung der rachitischen Symptome sehr häufig auch ein günstiger Umschwung in den übrigen Krankheitserscheinungen einzutreten pflegt. Diese Fälle erscheinen also nicht in unserer Rachitisstatistik, sie vergrössern aber dennoch in sehr erheblichem Maasse unser Beobachtungsmaterial über die Heilwirkung des Phosphors bei der Rachitis. Rechne ich hiezu die sehr ansehnliche Zahl von Rachitisfällen, die ich in der Privatpraxis dieser Behandlung unterziehe und sehr genau zu beobachten in der Lage bin, so beläuft sich Alles in Allem die Zahl der mit Phosphor behandelten und meiner Beobachtung zugänglichen Kinder derzeit auf mehr als 6000 jährlich, während ich die Gesammtzahl der bisherigen Beobachtungen bei mässiger Schätzung auf mindestens 25.000 beziffern möchte.

Die weitaus überwiegende Zahl dieser Kinder erhält den Phosphor in Leberthran (0·01 auf 100·0), und zwar bekommen sie einmal täglich einen Kaffeelöffel voll mit dem Gehalte von einem halben Milligramm Phosphor. Die Gründe, welche mich bewegen, in der Anstalt dem Leberthran als Lösungsmittel des Phosphors den Vorzug zu geben, sind zweierlei: erstens die ausserordentliche Fähigkeit desselben, mit alkalischen Flüssigkeiten eine feinvertheilte und haltbare Emulsion zu geben und seine dadurch bedingte leichte Resorbirbarkeit, und zweitens seine grosse Wohlfeilheit gegenüber den anderen pharmakologisch verwendbaren Oelen.

Was nun die erstere Eigenschaft anlangt, so hat schon im Jahre 1856 Berthé konstatirt [20]), dass besonders die dunkleren Sorten des Leberthrans in grösserer Menge ver-

[20]) Vergl. J. v. Mering, Therapeutische Monatshefte, Februar 1881.

daut werden können, während Mandel-, Oliven- und Mohnöl schwer verdaulich sind und zum grossen Theile in den Entleerungen wieder zum Vorschein kommen. Diese Thatsache wurde seither von Naumann, Buchheim, Schmiedeberg, Binz, Harnack u. A. näher untersucht und zumeist darauf zurückgeführt, dass diese dunkleren Sorten immer mehr oder weniger freie Fettsäure enthalten. Bringt man ein Tröpfchen eines solchen Leberthrans in eine Sodalösung, so kann man sich in der That davon überzeugen, dass dasselbe momentan in ausserordentlich feine Emulsionskörnchen zerstiebt, und dass die so entstandene schneeweisse Emulsion sich 24 Stunden und noch länger ganz gleichmässig erhält, während sich Oliven- oder Mandelöl mit der Sodalösung gar nicht spontan emulgirt und aus einer durch Schütteln erzeugten Emulsion schon nach kurzer Zeit als zusammenhängende Oelschichte wieder abscheidet. Da nun offenbar die kleine Phosphormenge, welche wir in der öligen Lösung einführen, nicht als solche in den Kreislauf gelangen kann, sondern nur dadurch, dass das Lösungsmittel von den Darmzotten aufgenommen wird, so ist es klar, dass wir, vor die Wahl gestellt, entweder den so ausserordentlich leicht emulgirbaren Leberthran, oder die schwer emulgirbaren Pflanzenfette, welche den Darm grossentheils wieder verlassen, als Lösungsmittel für den Phosphor zu verwenden, nicht einen Augenblick schwanken können und dem Leberthran den Vorzug einräumen müssen.

Aber auch das andere Moment, nämlich der mässige Preis des Leberthrans im Vergleich zu den anderen verwendbaren Oelen ist gerade in unserem Falle nicht gering anzuschlagen. Es handelt sich ja um eine Krankheit, welche die Kinder der Armen in überwiegendem Maasse befällt, und für diese ist es denn doch nicht gleichgiltig, ob sie für das Medikament, das sie Monate lang verwenden sollen, alle drei Wochen 24 Kreuzer oder eine halbe Mark — dies ist der Preis einer Dosis Phosphorleberthrans — oder die dreifache Summe bezahlen müssen. Auch dieser Umstand hat offenbar nicht wenig dazu beigetragen, dass, wenigstens hier in Wien, der Phosphorleberthran schon nach so kurzer Zeit zu einem Volksmittel im besten Sinne des Wortes geworden ist [21]).

[21]) In unserer Anstaltsapotheke allein wurden im Jahre 1888 weit über zehntausend Fläschchen Phosphorleberthran ausgefolgt. Es wird daselbst ein maderafarbener Leberthran von Krohn in Bergen verwendet, welcher bei vorzüglicher Emulgirbarkeit einen nicht besonders prononzirten Geschmack besitzt.

Der Phosphorleberthran wird, ganz vereinzelte Ausnahmen abgerechnet, von den Verdauungsorganen vorzüglich vertragen und, was eigentlich überraschend ist, von der grossen Mehrzahl der Kinder ohne Widerstreben, ja von vielen sogar gerne genommen. Wir haben eine Zeit lang über diesen Umstand Aufzeichnungen gemacht, und da hat sich ergeben, dass von zehn Kindern ungefähr drei das Medikament gerne, fünf ohne jeden Widerstand und nur zwei, besonders anfangs, mit Widerwillen genommen haben. Aber auch bei den letzteren tritt meistens eine allmälige Gewöhnung an den Geschmack des Medikamentes ein, welcher übrigens einigen dieser Kinder auch noch durch einen Zusatz von 5 Ctgrm. Saccharin annehmbar gemacht wurde, und nur ganz ausnahmsweise musste überhaupt von der Verabreichung des Phosphors in diesem Lösungsmittel Abstand genommen werden. Auch der Sommer ist keineswegs, wie vielfach angenommen wird, eine Gegenanzeige gegen den Gebrauch des Leberthrans und ebenso wenig gegen den des Phosphorleberthrans. Bei uns wenigstens fällt, wegen der enormen Häufigkeit der Rachitisfälle im Frühjahre, gerade der grösste Verbrauch dieses Mittels in die Sommermonate, und trotzdem sehen wir davon nur Vortheile und keinerlei üble Konsequenzen.

In der besseren Praxis, wo der Kostenpunkt nicht in Frage kommt, und in jenen wenigen Fällen der Armenpraxis, in denen der Leberthran entschieden abgelehnt wird, verwende ich als Ersatzmittel desselben das von J. v. Mering dargestellte Lipanin, d. i. ein Olivenöl, welches durch Versetzung mit 5—6 pCt. freier Oelsäure (nach einer vorderhand noch geheimgehaltenen Methode) jene Fähigkeit des Leberthrans, feine und haltbare Emulsionen zu bilden, in vollem Maasse erlangt hat. Ich verschreibe dann immer eine Phosphor-Lipaninemulsion nach folgender Formel:

Phosphori	0·01
Lipanini	30·00
Sacch. albi pulv.	
Pulv. gummi arab. aa	15·00
Aqu. destill.	40·00

M. f. emulsio.

In dieser Form wird der Phosphor von allen Kindern, auch von den verwöhntesten, gerne genommen und ebenfalls sehr gut tolerirt.

Von der allergrössten Wichtigkeit für den guten Erfolg der Phosphorbehandlung ist selbstverständlich eine tadellose

pharmazeutische Gebahrung bei der Bereitung des Medikaments. Nun ist aber die Herstellung einer genau dosirten Lösung von einem Centigramm Phosphor in Oel, insbesondere aber das genaue Abwägen dieser kleinen Gewichtsmenge einer an der Luft sich entzündenden Substanz keine ganz einfache Sache, und ich kann mich des auch von Anderen vielfach ausgesprochenen Verdachtes nicht erwehren, dass die von vereinzelten Beobachtern gemeldeten Misserfolge dadurch zu Stande gekommen sind, dass die Kinder in ihrem Medikamente entweder gar keinen, oder nur ganz ungenügende Mengen von Phosphor erhalten haben. Ich selbst habe mich einige Male davon überzeugen können, dass ein angebliches Phosphormedikament, welches ohne jeden Erfolg gegeben worden war, bei der bekanntlich ungemein empfindlichen Mitscherlich'schen Leuchtprobe auch nicht eine Spur von Phosphorreaktion ergeben hat [22]).

In der That kann die richtige Dosirung des Phosphors in den öligen Lösungen und Emulsionen nur in der Weise geschehen, dass man sich eine konzentrirtere ölige Solution von Phosphor bereitet und von dieser die entsprechende Menge dem Leberthran oder der Emulsion zusetzt. Ich lasse daher, wie ich schon im Jahre 1884 in der Magdeburger Naturforscherversammlung angegeben habe, seit Langem eine 0·2perz. Lösung von Phosphor in Mandelöl anfertigen, von welcher 5 Gramm die gewünschte Dosis von einem Centigramm Phosphor enthalten. Verschreibe ich nun Phosphorleberthran, so werden 5 Gramm dieser Lösung zu 95 Gramm Leberthran zugesetzt, und Aehnliches geschieht bei der Bereitung der Lipaninemulsion [23]). Die konzentrirte Lösung

---

[22]) Abgesehen von diesem Umstande und von dem Misstrauen, welches Manche dieser Behandlung aus theoretischen Gründen entgegengebracht haben mögen, sind es, wenn auch glücklicherweise nur in vereinzelten Fällen, auch andere, als blos sachliche Motive, welche der Gegnerschaft gegen die Phosphortherapie zu Grunde liegen. Wenigstens kann ich mir die eigenthümliche Thatsache, dass ein von zwei erklärten Gegnern dieser Therapie redigirtes „Archiv" in seinen Referaten seit mehreren Jahren alle jene zahlreichen Publikationen, welche über positive Erfolge der Phosphorbehandlung berichten, mit peinlichster Sorgfalt seinen Lesern vorenthält, unmöglich in einer anderen Weise zurechtlegen, Dieses nichts weniger als objektive Vorgehen muss aber um so strenger beurtheilt werden, als es sich hier um eine Frage handelt, welche nicht nur eine wissenschaftliche, sondern auch eine eminent humanitäre Bedeutung besitzt.

[23]) Auch Soltmann hat später (Breslauer ärztliche Zeitschrift 1887, Nr. 6) dieselbe Methode angegeben und den Wunsch hinzugefügt, es möge doch wieder ein Phosphoröl von ähnlicher Konzentration in die neuen Pharmakopöen aufgenommen werden, ein Wunsch, dem ich mich natürlich aus vollem Herzen anschliesse.

wird im Wasserbade hergestellt, und besitzt, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, einen hohen Grad von Beständigkeit. Ich bewahre z. B. eine Lösung von einem Decigramm Phosphor in 50 Gramm Mandelöl seit Oktober 1886 auf, und obwohl die Flasche einfach mit einem Korke verstopft und seither wiederholt zur Demonstration in meinen Vorlesungen geöffnet wurde, stellt dieselbe auch heute noch, nach 3 Jahren, eine völlig klare Flüssigkeit ohne Spur eines Bodensatzes dar, welche intensiv nach Phosphor riecht und im Dunkeln leuchtende Dämpfe aussendet. Der Apotheker kann sich also auch bei geringerem Absatze ganz gut eine grössere Dosis dieses Oeles bereiten und dasselbe auch nach längerer Zeit zur Bereitung der Phosphormedikamente verwenden.

Die auf diesem Wege bereitete Lösung von einem Centigramm Phosphor in 100 Gramm Leberthran stellt ein ausserordentlich haltbares Medikament dar. Ich habe mit dieser Lösung gefüllte Flaschen länger als ein Jahr aufbewahrt und meinen Hörern demonstrirt, ohne dass eine Spur eines Niederschlages sichtbar geworden wäre. Ich habe ferner zu wiederholten Malen Phosphorleberthran und Phosphorlipaninemulsion der Leuchtprobe unterziehen lassen (Kollege Kobler hatte die Freundlichkeit, diese Proben im Laboratorium des Professor Ludwig vorzunehmen), und dieselbe ergab noch nach Monaten ein vollkommen positives Resultat, so dass es keinem Zweifel unterliegen kann, dass auch noch zu einer Zeit, bis zu welcher in der Praxis das Medikament niemals aufbewahrt zu werden braucht, der Phosphor als solcher in dem Oele oder der Emulsion gelöst bleibt. Nach alledem muss also die Behauptung von Raudnitz, dass aus dem Phosphorleberthran (von 0·01 auf 100) der Phosphor jedesmal schon nach 1—3 Tagen in Form eines kleinblättrigen weissen Niederschlages zu Boden fällt — eine Behauptung, die von einigen Gegnern der Phosphorbehandlung ohne jede Nachprüfung mit einem gewissen Behagen reproduzirt wurde — als schlechtweg aus der Luft gegriffen bezeichnet werden [24]).

[24]) Mit welchem erstaunlichen Mangel an Selbstkritik Herr Raudnitz bei seinen öffentlich abgegebenen Aeusserungen vorgeht, erhellt auch daraus, dass er einmal den Phosphor in der aktiven giftigen Form herausfallen lässt und vor der Anwendung des Phosphorleberthrans warnen zu müssen glaubt, weil die Kinder den giftigen Bodensatz auf ein Mal einnehmen könnten (Prager Med. Wochenschr. 1886, Nr. 36), und gleichzeitig auch behauptet, dass aus einer 2perz. Lösung ein mächtiger Bodensatz von amorphem,

Wenn ich nun auch noch über die Resultate meiner Beobachtungen an dem in den letzten Jahren so riesig angewachsenen Materiale berichten soll, so könnte ich nur im Grossen und Ganzen alles das wiederholen, was ich in meiner ersten Publikation mitgetheilt habe und was seither von einer so grossen Anzahl namhafter Autoren bestätigt wurde. Nur einige wenige Punkte scheinen mir einer besonderen Erwähnung würdig zu sein.

Zunächst möge hier angeführt werden, dass die Fälle von Rachitis tarda, wie sie schon früher von Hochsinger (Wiener Med. Blätter 1885, Nr. 8) und von mir (Allgemeine Wiener Med. Zeitung 1885, Nr. 18) geschildert wurden, immer häufiger zu unserer Beobachtung gelangen. Es sind dies jene Fälle, in denen sich die Zeichen hochgradiger florider Rachitis bis weit in die Periode der zweiten Dentition hinein erstrecken. Wir sahen also in den letzten Jahren sechs weitere Fälle von Kindern zwischen dem achten und zwölften Lebensjahre, welche die hochgradigsten rachitischen Verbildungen darboten, weder stehen, noch gehen konnten und, was ganz besonders merkwürdig ist, noch keinen einzigen Zahn des bleibenden Gebisses be-

also unschädlichem Phosphor herausfällt. Die eine Behauptung ist aber ebenso falsch als die andere. Denn aus der Lösung von 0·01 auf 100 fällt der Phosphor, wie aus meinen vielfachen sorgfältigen Untersuchungen und aus den eigens, aus Anlass der Raudnitz'schen Behauptung, angestellten Nachprüfungen von Escherich (Münchener Med. Wochenschr 1887, Nr. 1), Soltmann (Breslauer ärztliche Zeitschrift 1887, Nr. 6) und Wichmann (Rachitis, Kopenhagen 1887, S. 117) hervorgeht, überhaupt niemals und in keiner Form heraus; aus einer 2perz. warm bereiteten Lösung hingegen schlägt sich allerdings nach der Abkühlung ein erheblicher Theil des Phosphors auf den Boden nieder, aus dem einfachen Grunde, weil die Oele bei gewöhnlicher Temperatur überhaupt nur etwas über 1 pCt. von Phosphor gelöst erhalten können, aber dieser unlösliche Ueberschuss ist selbstverständlich kein amorpher, sondern aktiver giftiger Phosphor. Als weiteres Beispiel der logischen Folgerichtigkeit dieses Autors möge ferner erwähnt werden, dass er bei Verabreichung von Phosphorleberthran schon nach einigen Tagen heftige Diarrhöen und Bronchitiden (sic!) auftreten sah, und doch wieder an einer anderen Stelle (Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Berlin 1886, S. 81) behauptet, dass die günstigen Erfolge der Phosphorbehandlung nicht dem Phosphor, sondern dem Leberthran zuzuschreiben seien. Als Krönung des Gebäudes empfahl endlich Raudnitz ein von ihm konstruirtes sog. Phosphorwasser, welches in der Weise bereitet werden sollte, dass man den Phosphor in Schwefelkohlenstoff und diesen wieder in Wasser auflöst. Soltmann hat aber bei sorgfältiger Analyse eines nach dieser Vorschrift bereiteten Wassers gefunden, dass von dem zur Verwendung gelangten Phosphor nicht einmal der zehnte Theil in demselben gelöst bleibt, und er warnt daher, ebenso wie Litzmann (Therapeutische Monatshefte, Juni 1888) sehr eindringlich vor der Verwendung dieses nutzlosen und überdies widerlich riechenden und schmeckenden Präparates.

sassen, während die Milchzähne in allen Fällen schon ausgefallen waren, so dass diese armen Geschöpfe in Folge ihres völligen Zahnmangels einen eigenthümlichen, fast uniformen Gesichtsausdruck darboten. In allen diesen Fällen erwies sich die Phosphorbehandlung nicht nur in der Beziehung als wirksam, dass die Kinder trotz der hochgradigen Verkrüppelung ihrer Wirbelsäule und unteren Extremitäten nach drei bis fünf Monaten die Fähigkeit, ohne Unterstützung zu gehen, erlangten, sondern es wiederholte sich auch jene überaus markante Erscheinung, die ich in dem oben erwähnten Falle beschrieben hatte, dass nämlich die ersten bleibenden Zähne ebenfalls in allen Fällen nach Ablauf weniger Monate zum Durchbruche gelangten und nach und nach auch von den übrigen gefolgt wurden. Wenn Henoch (in der letzten Auflage seiner Vorlesungen) sagt, dass er solche Fälle, wie ich sie als Rachitis tarda beschrieben habe, noch niemals habe beobachten können, so will ich dazu nur bemerken, dass auch ich vor der regelmässigen Anwendung des Phosphors bei der Rachitis solche Fälle niemals lebend, sondern nur als Schaustücke in den pathologischen Museen gesehen hatte, und dass sich solche Vorkommnisse erst in der letzten Jahren immer mehr in unserer Anstalt häufen, offenbar aus dem Grunde, weil so enorme Grade von Verkrüppelung früher als absolut unheilbar galten, während sie jetzt durch die Kunde von den Erfolgen der neuen Behandlung aus ihren Schlupfwinkeln hervorgelockt werden.

Wohl aus einem ähnlichen Grunde sehen wir jetzt immer häufiger schwere Fälle von Rachitis komplizirt mit pseudoleukämischen Symptomen. Solche Kinder bieten meist hohe Grade von Knochenerweichung, und zwar nicht nur am Schädel, sondern auch an den Röhrenknochen und Rippen dar, besitzen aber ausserdem einen derben Milztumor von oft riesigen Dimensionen und einen exquisit leukämischen Habitus, welcher in einem Theile der Fälle auf blosser Oligochromämie, in einem anderen aber auch auf bedeutender Vermehrung der weissen Blutkörperchen beruht. In solchen Fällen sehen wir nun bei konsequenter Behandlung mit Phosphorleberthran nicht nur, wie gewöhnlich, eine rasche Besserung in den Knochensymptomen, sondern auch eine allmälige Involution der Milz und eine Besserung der Blutbeschaffenheit, so dass solche Kinder am Schlusse einer mehrmonatlichen Behandlung nicht selten eine Milz von normalen Dimensionen, eine normale Blutbeschaffenheit und ein gutes Aussehen darbieten. Diese günstige Einwirkung des Phosphors auf die

Blutbildung und die blutbildenden Organe ist um so bemerkenswerther, als in mehreren dieser Fälle eine durch viele Monate konsequent fortgesetzte Behandlung mit Eisenpräparaten ganz erfolglos geblieben war. Ein analoges Verhalten beobachtet man bekanntlich auch bei der Syphilis, und zwar sowohl bei der acquirirten, als auch bei der hereditären, indem die durch diese Krankheit bedingte Anämie nicht durch Eisen, sondern nur durch Quecksilber zu beseitigen ist. Man könnte also, den treffenden Ausspruch Fournier's: „Le mercure c'est le fer des syphilitiques" paraphrasirend, behaupten, der Phosphor ist das Eisen für die Rachitiker.

In allem Uebrigen bin ich nicht in der Lage, meinen ersten Ausführungen über die Erfolge der Phosphortherapie etwas Wesentliches hinzuzufügen, noch weniger aber irgend etwas davon hinwegzunehmen. Nur in einem einzigen Punkte wäre ich versucht, an denselben eine Korrektur vorzunehmen, und zwar in Bezug auf die Indikation der Phosphorbehandlung in den leichtesten Fällen oder den Anfangsstadien der rachitischen Erkrankung. Damals habe ich nämlich die Ansicht ausgesprochen [25]), dass die leichtesten Grade von Rachitis, die sich nur durch eine mässige Anschwellung der vorderen Rippenenden, durch die verzögerte Involution der Fontanelle und durch Nachgiebigkeit in der Umgebung der Occipitalnaht kundgeben, noch nicht die Anwendung des Phosphors erfordern, und dass hier der konsequente Gebrauch von künstlichen Soolenbädern u. dgl. ausreicht, um diese Symptome wieder zum Schwinden zu bringen. Eine fortgesetzt auf diese leichteren Fälle gerichtete Aufmerksamkeit hat mich aber eines Besseren belehrt und mir die Ueberzeugung verschafft, dass solche Fälle trotz der günstigsten äusseren Verhältnisse und der konsequenten Anwendung der Soolenbäder dennoch sehr häufig in ihrer Entwicklung fortschreiten, dass sich eine ausgedehnte Craniotabes herausbildet, dass solche Kinder an Schlaflosigkeit und an Kopfschweiss leiden, dass sie Stimmritzenkrampf und hin und wieder auch allgemeine Konvulsionen bekommen, mit einem Worte, dass sich jener Symptomenkomplex herausbildet, den die Laien und leider auch manche Aerzte als Zahnungsbeschwerden ansehen. Unterwirft man aber solche Kinder frühzeitig der Phosphorbehandlung, so kommen nicht nur die Knochenerscheinungen sofort zum Stillstande, sondern es bleibt den Kindern auch jene ganze Reihe von Begleit-

[25]) l. c. S. 83.

erscheinungen der Rachitis erspart und dieselben bekommen, wie die Mütter ganz erfreut versichern, ihre Zähne ohne jegliche Beschwerden. Aber auch aus einem anderen Grunde kann ich jetzt nicht dringend genug empfehlen, auch die leichteren, eben wahrnehmbaren Grade der Rachitis dieser wirksamen Behandlung zu unterziehen. Ich habe nämlich oft genug beobachtet, und jeder beschäftigte Arzt wird diese Beobachtung bestätigen, dass Kinder, welche in ihrem ersten Lebensjahre wegen der sogenannten Anlage zur englischen Krankheit, d. h. wegen mässiger Craniotabes und Epiphysenschwellung sehr lange in Soole gebadet wurden, dennoch in ihrem zweiten oder dritten Jahre entschiedene Krümmungen der Schienbeine und seitliche Deviationen der Kniegelenke aufweisen, so dass man dann genöthigt ist, orthopädische Apparate in Anwendung zu ziehen. In allen jenen nunmehr schon recht zahlreichen Fällen hingegen, in denen ich Gelegenheit hatte, die Initialformen der Rachitis mit Phosphor zu behandeln und in denen die Behandlung so lange fortgesetzt wurde, bis die Ossifikationsverhältnisse vollständig zur Norm zurückgekehrt waren, also mindestens bis zum völligen Verschlusse der Fontanelle, habe ich niemals die späteren Folgen der Rachitis an den langen Röhrenknochen und an den Gelenken der unteren Extremitäten beobachten können. Natürlich lässt sich eine solche, gewissermassen prophylaktische Behandlung — die auch von Unruh angelegentlich empfohlen wurde — nur in wohlhabenden und intelligenten Familien durchführen, weil man nur einer solchen unter genauer Motivirung dieses Vorgehens zumuthen kann, ein scheinbar gesundes und normal aussehendes Kind Monate lang einer medikamentösen Behandlung zu unterziehen.

Ich kann es mir ferner nicht versagen, bevor ich diese Abhandlung schliesse, auch noch mit einigen Worten die in den letzten Jahren vielfach ventilirte Frage zu berühren, ob man den Phosphor als ein Specificum gegen die Rachitis bezeichnen dürfe oder nicht. Ich habe es in meiner ersten Mittheilung und auch späterhin absichtlich vermieden, diese Behandlungsmethode als eine spezifische zu bezeichnen, weil es mir nicht um Worte, sondern nur um die Thatsachen zu thun war. Erst später wurde von einigen Autoren, welche auf meine Angaben hin den Phosphor in Anwendung gezogen und glänzend bewährt gefunden hatten, wie von Hagenbach, Petersen u. A., diese Heilwirkung als eine spezifische bezeichnet, während Andere, welche ebenfalls sehr

günstige Resultate gesehen hatten, die Frage nach der Spezifität der Phosphorwirkung noch unentschieden lassen wollten. Mir scheint es aber, dass, wenn man einmal die auffallend rasche Wirkung des Phosphors auf die rachitischen Erscheinungen bei sonst unveränderten äusseren Verhältnissen zugibt, man diese Frage nicht anders als in bejahendem Sinne beantworten kann. Von der Erfüllung einer kausalen Indikation durch die Verabreichung von einem halben Milligramm Phosphor pro die kann weder im Sinne der früheren alimentären Rachitistheorien, noch im Sinne der neueren anatomischen Hypothese die Rede sein. Auch die Anschauung von Baginsky, dass der Phosphor bei der Rachitis nur symptomatisch günstig wirkt, indem er die nervösen Erscheinungen derselben bekämpft, entspricht, angesichts der besonders raschen Besserung der Knochensymptome, wie sie von allen Seiten gemeldet wird, in keiner Weise den Thatsachen. Die nervösen Symptome werden eben nur in jenen Fällen günstig beeinflusst, in welchen sie mit floriden Erscheinungen in den Knochen vergesellschaftet sind, dagegen bleibt die Phosphorbehandlung ganz ohne Wirkung, wenn die nervösen Störungen als selbstständige Krankheitserscheinungen auftreten. So habe ich oft gesehen, dass Tetanie bei Kindern, die mit Craniotabes behaftet waren, in dem Maasse verschwand, als unter dem Gebrauche des Phosphors die Schädelknochen sich konsolidirten, während in anderen Fällen von Tetanie bei nicht rachitischen Kindern die Phosphorbehandlung ganz erfolglos war und die Anfälle viele Monate fortdauerten. Ebenso sah ich in einem, allerdings exzeptionellen Falle von Laryngospasmus, dass die rachitischen Knochensymptome unter der Phosphorbehandlung rasch verschwanden, die weichen Schädelknochen hart wurden, die Zähne regelmässig erschienen, das Kind früh gehen lernte u. s. w., und dennoch dauerten die oft beängstigenden schweren Anfälle von Stimmritzenkrampf trotz der fortgesetzten Phosphorbehandlung in fast ungeschwächtem Maasse fort und trotzten auch später durch sehr lange Zeit einer jeden anderen Behandlung. Auch Canali konnte bei einem nicht rachitischen, mit chronischem Hydrocephalus behafteten Kinde keine Verminderung dieser Anfälle von Kehlkopfkrampf durch den Phosphor erzielen, während er bei rachitischen Kindern die Anfälle jedesmal in der kürzesten Zeit verschwinden sah. Das wichtigste Argument scheint mir aber darin gelegen zu sein, dass der Phosphor ganz sicher eine spezifische Wirkung auf die normalen Knochen wach-

sender Thiere ausübt, und zwar gerade auf jene Stellen des Knochensystems, in denen die Anbildung der neuen Knochensubstanz stattfindet, und von denen der krankhafte Prozess unter allen Umständen seinen Ausgang nimmt. Es ist also gewiss nur logisch, die durch die klinische Beobachtung sichergestellte Heilwirkung des Phosphors auf den krankhaften Wachsthumsprozess der Knochen mit jener spezifischen Einwirkung auf die normal wachsenden Knochen in einen kausalen Zusammenhang zu bringen [26]).

Zum Schlusse möchte ich auch dieses Mal die Bitte wiederholen, dass diejenigen Kollegen, welche aus irgend einem Grunde noch immer mit der Anwendung des Phosphors bei den schweren Rachitisfällen zögern, diese Bedenken fallen lassen mögen, und zwar sowohl im Interesse der ihrer ärztlichen Sorgfalt anvertrauten Kranken, denen die so vielseitig anerkannten Vortheile dieser Therapie nicht länger vorenthalten bleiben sollten, als auch in ihrem eigenen Interesse, weil sie, solange sie vor dieser Methode zurückschrecken, freiwillig auf die im Ganzen doch nicht allzu häufige Befriedigung eines vollen therapeutischen Erfolges verzichten. Die Sache steht jetzt wirklich so, dass man — nach dem Ausspruche von Nothnagel und Rossbach — nicht nur berechtigt, sondern sogar gewissermassen verpflichtet ist, in einem jeden schweren Falle von Rachitis den Phosphor in Anwendung zu ziehen. Zugleich füge ich auch die Bitte hinzu, dass diejenigen, welche über ein grösseres Beobachtungsmaterial oder über einzelne besonders schlagende Fälle verfügen, nicht etwa aus dem Grunde auf die Veröffentlichung ihrer Resultate verzichten, weil sie die Sache als im positiven Sinne erledigt ansehen. Angesichts

[26]) Bei der Frage nach der Spezifizität der Phosphorwirkung bei der Rachitis darf man auch die Beobachtungen über die günstige Wirkung dieses Mittels bei der Osteomalacia adultorum nicht übersehen. Schon im Jahre 1881 hat der Bonner Chirurg W. Busch über eklatante Heilerfolge berichtet, die er an zwei hochgradig osteomalacischen Frauen durch die Verabreichung der Wegner'schen Phosphorpillen erzielt hatte (Vergl. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie II. S. 510). Eine weitere Angabe über Heilung der Osteomalacie durch Phosphor stammt von Sprengel in Dresden (Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Magdeburg 1884, S. 94) und auch Strümpell forderte in der allerjüngsten Zeit „auf Grund eigener Erfahrungen“ sehr dringend zu Versuchen nach dieser Richtung auf (Vorlesungen über spezielle Pathologie, 5. Auflage II. 2). Endlich habe ich auch von einem sehr guten Heilerfolge auf der Nothnagel'schen Klinik durch eine direkte Mittheilung seitens des Vorstandes derselben Kenntniss erhalten. Eine Heilung der Osteomalacie durch Phosphor kann man sich aber wohl nicht anders erklären, als durch die spezifische Wirkung dieser Substanz auf die osteogenen Gewebe.

der von mancher Seite noch immer fortdauernden und in ihren Mitteln nicht immer wählerischen Gegnerschaft ist jede einzelne Stimme von grossem Werth, und möge daher Niemand, der sich von der wohlthätigen Wirkung dieser Behandlungsmethode überzeugt hat, es verabsäumen, durch die Mittheilung seiner Erfahrungen das Seinige zur Konsolidirung und Verbreitung derselben beizutragen.

Literatur der Phosphortherapie.

1. Hagenbach, die Behandlung der Rachitis. Correspondenzblatt für Schweiz. Aerzte XIV. 1884.

2. Soltmann, 47. und 48. Jahresbericht des Wilhelm-Augusta-Hospitales in Breslau. — Wiener Med. Blätter 1885, Nr. 12.

3. Derselbe, der Phosphor und seine Einverleibung. Breslauer ärztliche Zeitschrift 1887, Nr. 16.

4. Unruh, Biedert, Dornblüth, B. Wagner, Heubner, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Magdeburg 1884.

5. Unruh, die Behandlung der Rachitis mit Phosphor. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden 1885 86. Wiener Med. Blätter 1886, Nr. 31.

6. Benno Schmidt, über Rachitis. Deutsche Medizinalzeitung 1884, Nr. 19.

7. v. Genser, Fürth, Eisenschitz, Diskussion über die Phosphorbehandlung der Rachitis. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1885, Nr. 26 - 32.

8. W. Meyer, ein Beitrag zur Behandlung der Rachitis mit Phosphor. Inaug.-Diss Kiel 1885.

9. Petersen, zur Frage der Phosphorbehandlung der Rachitis. Centralblatt für Chirurgie 1886, Nr. 8.

10. Boas, zur Kritik der Phosphorbehandlung bei der Rachitis. Berliner klin. Wochenschrift 1885, Nr. 25.

11. Bókai, Diskussion in der kön. Gesellschaft der Aerzte in Budapest. Wiener Med. Blätter 1886, Nr. 47.

12. Toeplitz, über Rachitis und ihre Behandlung mit Phosphor. Breslauer ärztliche Zeitschrift 1886, Nr. 23.

13. Sigel, über Rachitis und die Behandlung derselben mit Phosphor. Centralblatt für klin. Medizin 1886, Nr. 17.

14. Stärker, die Phosphorbehandlung der Rachitis. Freiburg im Breisgau 1887. J. C. B. Mohr.

15. Canali, contributo clinico alla cura del fosforo nel rachitismo. Rivista clinica 1887, I.

16. Vogel-Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Stuttgart 1887. Behandlung der Rachitis. S. 526.

17. Schlüter, Beitrag zur Phosphortherapie der Rachitis. Inaug.-Diss. Göttingen 1887.

18. Casati, il fosforo nellu rachitide. Il raccoglitore medico 30. Okt. 1887.

19. Montmollin, über Phosphorbehandlung bei Rachitis. Basel 1888.

20. Jacobi, Diskussion über Rachitis in der British medical association in Glasgow. Lancet 3390. — Wiener Med. Presse 1888. 9. September.

21. Schabanowa, über Phosphorbehandlung bei Rachitis. Jahrbuch für Kinderheilkunde XXIX. S. 392, 1889.

22. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 5. Auflage. II. 2. Rachitis.

VII.

Die Schicksale der kongenital-syphilitischen Kinder.

Von Dr. CARL HOCHSINGER.

Die Basis der vorliegenden Abhandlung, welche einer an mich ergangenen Anregung unseres verehrten Vorstandes ihren Ursprung verdankt', bilden Beobachtungen, welche an unserer Anstalt über hereditär-syphilitische Kinder angestellt wurden. Diese Beobachtungen, welche von Kassowitz seit Ende der Sechzigerjahre in continuo durchgeführt und seit 7 Jahren durch mich weiter fortgesetzt wurden, entrollen ein anschauliches Bild über das Schicksal vieler kongenital-syphilitischer Kinder, welche von ihren ersten Lebenstagen an in Evidenz geführt wurden. Der grosse Werth der über diese Kinder vorliegenden Aufzeichnungen liegt vor Allem darin, dass dieselben sich bei vielen Einzelindividuen bereits auf lange Reihen von Jahren beziehen, so dass wir über die kongenitale Syphilis vieler Familien und über die Geschicke kongenital-syphilitischer Kinder während einer vieljährigen Evidenzdauer berichten können.

Eine erschöpfende Darstellung der hereditären Syphilis betreffs ihres klinischen Verlaufes ist bisher von keiner Seite gegeben worden. Alle monographischen Darstellungen über den Gegenstand laboriren an einem grossen Fehler: dem der Einseitigkeit. Je nach der Fachrichtung des Autors ist dies bald mehr, bald weniger der Fall. Der Geburtshelfer sieht das hereditär-syphilitische Individuum nur kurze Zeit. Er kennt nur die unmittelbarste Folge der syphilitischen Infektion der Eltern, den syphilitischen

Abortus, die Früh- und Todtgeburt, oder er sieht den syphilitischen Neugeborenen, wenn die Frucht überhaupt lebensfähig ist, nur wenige Tage. Bald ist das Kind seinem Auge ganz entrückt.

Der Syphilidologe kommt nur selten in die Lage, ein hereditär-syphilitisches Individuum von Geburt ab bis in die Pubertätsperiode und darüber hinaus in continuo zu verfolgen. Entweder sieht er junge hereditär-syphilitische Säuglinge mit den manifesten Symptomen der ererbten Infektion oder erwachsene Menschen mit angeblich tardiver Hereditär-Syphilis. Das Bindeglied jedoch zwischen diesen beiden entlegenen Extremen, das Dezennium des wahren Kindesalters, ist auch ihm für die Hereditär-Syphilis so gut wie ganz verschlossen. Was Wunder, wenn dann von Seite der Syphilidologen eine Lehre gegründet wurde, wie die der Syphilis hereditaria tarda, welche besagt, es gäbe eine angeborene Syphilis, welche erst viele Jahre nach der Geburt in Erscheinung tritt, ohne jemals früher irgend welche Symptome gesetzt zu haben!

Die Bearbeitung der hereditären Syphilis gehört in die Domäne der Pädiatrie und die obschwebenden Fragen bezüglich der klinischen Manifestationen derselben in den einzelnen Lebensaltern können nur durch zahlreiche Beobachtungen kongenital-syphilitischer Kinder in Form von protrahirten langjährigen Einzelbeobachtungen an ein und demselben Individuum von Geburt oder dem ersten Kindesalter angefangen, gelöst werden. Allein die Kinderärzte haben es bisher unterlassen, an der Hand eines grösseren derart gesichteten Materiales jenen entscheidenden Einfluss auf die Gestaltung der Lehre von der hereditären Luës zu nehmen, welcher nothwendig wäre, wollte man die zahlreichen Irrthümer und Vorurtheile ausmerzen, welche sich durch einseitige Beobachtungen in dieses Kapitel der Syphilislehre eingeschlichen haben!

Auf der einen Seite wird die Schwere des Einflusses der syphilitischen Vererbung auf den Sprössling in übertriebener Weise überschätzt, indem die Syphilis neonatorum für eine nahezu in allen Fällen tödtlich verlaufende Erkrankung gehalten wird. Zahlreiche Syphilidologen von Name und Bedeutung sind in diesen Fehler verfallen.

Auf der anderen Seite hat sich wieder eine Reihe von Fanatikern, allen Anderen voran Parrot, soweit verstiegen, in Allem und Jedem, was beim Kinde eine chronische Dyskrasie verursacht, den Einfluss oder den Ausdruck syphi-

litischer Vererbung zu sehen. Ja, es ist soweit gekommen, dass Parrot und seine Anhänger in der Rachitis nichts anderes als den Ausdruck syphilitischer Vererbung erblickten, in dem harmlosen Vorgang der Psoriasis linguae infantilis eine Syphilis desquamative de la langue erkannten, eine grosse Anzahl von enteritischen Atrophien der Säuglinge auf Darmsyphilis zurückführten u. s. w. u. s. w.

Es stehen mir nun die Krankenprotokolle über 265 genau beobachtete Fälle von kongenitaler Luës zur Verfügung, welche innerhalb eines zwanzigjährigen Zeitraumes in die Behandlung unserer Anstalt überbracht und zum Theile viele Jahre lang von dort aus in Evidenz gehalten wurden. Mit diesen 265 Fällen ist die Zahl der von uns in den letzten zwanzig Jahren behandelten kongenital-luëtischen Kinder nicht erschöpft. Dieselbe belief sich vielmehr bis Ende 1888 auf 380 Fälle. Zum Gegenstande meiner gegenwärtigen Auseinandersetzungen habe ich jedoch nur Fälle verwendet, welche entweder länger als 4 Wochen in unserer Behandlung standen oder während unserer Beobachtung mit Tod abgingen.

Die Methode, welche von Kassowitz bei Aufnahme und Verfolgung der Fälle eingeschlagen wurde, war die, beim erstmaligen Erscheinen des hereditär-syphilitischen Kindes einen genauen Status praesens aufzunehmen, während der antisyphilitischen Behandlung bis zur Heilung des Falles protokollarische Aufzeichnungen durchzuführen und dann den Eltern des Kindes eindringlichst aufzutragen, dasselbe, sowie auch alle vorhergehenden und etwa nachfolgenden Kinder ab und zu in die Anstalt zu bringen, damit man sich von dem Gesundheitszustande derselben öfters überzeugen könne. So gewannen wir einen ganzen Stock von Familien mit syphilititischer Vererbung, über deren Schicksale wir genau orientirt sind. Bezeichnend hiefür ist, dass **63** der in Rede stehenden Fälle länger als vier Jahre in unserer Evidenz stehen, so dass der vierte Theil meines Gesammtmateriales ein langjährig beobachteter ist.

Diese 63 Fälle betreffen durchwegs kongenital-luëtische Kinder, welche wir im frühesten Säuglingsalter antisyphilitisch behandelt hatten und weiterhin einer mehrjährigen Beobachtung unterzogen. Das jüngste derselben trat zu zwei Tagen, das älteste zu 15 Monaten in unsere Behandlung. Ich füge noch hinzu, dass 52 dieser Fälle zur Zeit ihrer ersten Vorstellung das erste Lebensquartal noch nicht überschritten hatten.

Die Behandlung der Kinder geschah ausschliesslich mit Quecksilberpräparaten, und zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit Hydrargyrum jodat. flavum (Protojoduret), dessen vorzügliche Wirksamkeit nicht genug betont werden kann. Dasselbe wurde in einer Tagesdosis von 2—3 Ctgrm. auf drei Pulver vertheilt so lange dargereicht, bis alle Erscheinungen der Syphilis vollkommen geschwunden waren und wurde auch noch nach Rückgang derselben in der halben Dosis vier bis sechs Wochen lang fortgegeben. Bei vereinzelten Fällen besonders schwerer ulzeröser Hautsyphilide haben wir mit glänzendem Erfolge auch Inunktionskur mit 0·5 Ung. einer. pro die durchgeführt. Daneben wurde nöthigenfalls auch eine lokale Behandlung syphilitischer Affekte eingeleitet.

Die Dauer der Einzelbeobachtung meiner 63 Fälle ist zum Theile eine sehr bedeutende und schwankt zwischen 5 und 20 Jahren. Wir verfügen über einen 20 Jahre beobachteten Fall, einen 19jährigen, einen 15jährigen, vier 12jährige, drei 11jährige, einen 10jährigen, fünf 9jährige, sechs 8, acht 7, fünf 6, dreizehn 5 und fünfzehn 5 Jahre lang evident geführte Fälle.

Es ist nun gewiss von besonderem Interesse, an der Hand eines solchen Materiales zu untersuchen, welchen Einfluss die angeborene Syphilis auf die Entwicklung des befallenen Individuums übt, ob das kongenital-luëtische Kind für alle Zeiten das Stigma seiner ererbten Infektion an sich tragen muss, ob es charakteristische Zeichen für die kongenitale Luës noch in späteren Jahren gibt, ob das ererbte Syphilisvirus auch noch nach Jahren bei dem Träger manifeste Erscheinungsweisen produzirt. Nicht minder wichtig ist es, zu wissen, ob der Entwicklungsgang des hereditär-syphilitischen Kindes verschieden beeinflusst wird je nach der Art der ersten Manifestation seiner Syphilis in seinen frühesten Lebenstagen, d. h. ob das Geschick dieser Kinder, vom ärztlichen Standpunkte aus gesehen, nach besonderen Erkrankungsformen der verschiedenen Organe variirt.

Zur Lösung dieser Fragen sind die Angaben und Beobachtungen über sog. Syphilis hereditaria tarda vollkommen werthlos. Denn diese bieten uns, kurz gesagt, nichts anderes, als Bilder tertiär-syphilitischer Individuen, über deren frühere Syphilis nichts bekannt ist. Man würde daher sehr fehlen, wollte man aus den kläglichen Bildern gummöser Destruktionsvorgänge, welche hier vorliegen, sich ein Bild über die Schicksale hereditär-syphilitischer Kinder entwerfen.

Klar und deutlich geht dies zunächst aus den Endergebnissen unserer Beobachtungen, respektive aus den Befunden hervor, welche bei den betreffenden Individuen erhoben wurden, als wir sie zum letzten Male sahen. Zur Gewinnung eines übersichtlichen Bildes habe ich nämlich jede Altersgruppe der besagten 63 Fälle von vier bis zu zwanzig Jahren in je eine separate Tabelle eingeordnet, in welcher alle von der Norm abweichenden Erscheinungen an dem betreffenden Individuum, nach den einzelnen Organen geordnet, eingefügt sind.

Bei den vier Jahre lang beobachteten Kindern habe ich das Nachfolgende zu verzeichnen: Neun derselben waren sehr kräftig, von guter Gesichtsfarbe und gutem Ernährungszustande, drei von mittlerer Entwicklung und drei weitere waren schwächlich und blass. Manifeste Syphilis fand sich nur zweimal unter 15 Fällen. In einem Falle sahen wir breite Kondylome ad anum und Plaques an der Zunge, in dem zweiten Papeln an Handtellern und Fusssohlen mit multipler Onychie an Fingern und Zehen und vielfacher syphilitischer Daktylitis. Von Erscheinungen, welche direkt auf die früher überstandene Syphilis zu beziehen waren, kamen uns zu Gesichte: 1. Radiäre Narben an den Lippensäumen und Naseneingängen in 6 Fällen, Narben ad anum in einem Falle. 2. Abnormitäten der Nase in 7 Fällen. Viermal fiel die Nase durch besondere Kleinheit auf, zweimal war dieselbe eingesunken und einmal persistirte ein hartnäckiger Stockschnupfen. 3. Anomalien in der Cilienbildung trafen wir sechsmal an. Sonst hatten wir noch zu verzeichnen bei drei Kindern Conjunctivitis lymphatica und einmal eitrigen Ohrenfluss. Die Zähne waren in sechs Fällen zum grossen Theile zerstört. Zwei Kinder waren zur Zeit der letzten Untersuchung frei von jeder nachweisbaren Abnormität.

Im sechsten Lebensjahre, welches durch dreizehn Fälle vertreten war, waren fünf besonders kräftige, drei mittelmässig genährte und fünf schwächliche Kinder. Nur in einem einzigen Falle bestand noch floride Syphilis in Form eines gummösen Zungengeschwüres. Strahlenförmige Narben und Exkoriationen an den Körperöffnungen waren sechsmal vorfindlich. Auffälliges Eingesunkensein des Nasengerüstes, abnorme Kleinheit der Nase, chronischer Schnupfen bestand in je einem Falle. Ein Kind hatte Ohrenfluss, eines Hornhauttrübung und eines eine von Variola herrührende pannöse Ophthalmie. Nur ein Kind litt an Destruktion der Zähne, bei allen übrigen Kindern waren dieselben vollkommen intakt.

Auffallend lange und sparrige Wimpern und Unregelmässigkeiten in der Bildung derselben wurde fünfmal konstatirt. In jeder Hinsicht tadellos entwickelt und von tadellosem Exterieur waren vier Kinder dieser Gruppe.

Von den fünf Fällen, welche einer sechs- bis siebenjährigen Beobachtungsfrist ausgesetzt waren, war ein Kind am Ende dieses Zeitraumes vollkommen normal. Vier waren schwächlich und blass. In einem Falle waren noch Narben an den Lippen ersichtlich, in einem weiteren fiel die Nase durch ihr eingesunkenes Gerüste auf, in einem dritten bestand chronischer Schnupfen. Ein einziger Fall bot als manifestes Syphilissymptom wuchernde Kondylome am Zungenrücken.

Das achte Jahr ist in meinen Tabellen durch acht Fälle vertreten. Vortreffliches Aussehen und guter Ernährungszustand bestand bei allen diesen Kindern. Eines derselben litt an gummöser Periostitis tibiarum, welche durch Jodnatrium und graues Pflaster beseitigt wurde, bei sonst glänzender Kräfteentwicklung und hatte ein Leucoma corneae. Narben an Nasen- und Mundeingang fanden wir nur mehr in einem Falle, auffallend harte und dicke, spröde Nägel in einem anderen. Zerstörung einzelner Milchzähne war bei den acht Jahre beobachteten nur einmal, bei den siebenjährigen zweimal zu konstatiren.

Die Fälle, welche einer acht- bis neunjährigen Evidenzführung ausgesetzt waren, bilden eine Gruppe von sechs Kindern, von welchen fünf durchwegs normale Ernährungs- und Entwicklungsverhältnisse darboten. Nur eines derselben war im Wachsthum etwas zurückgeblieben, sonst aber vollkommen gesund. Zwei Kinder waren zu dieser Zeit noch von Syphilisrezidiven befallen, indem eines an einem gummösen Zungengeschwüre litt, ein zweites eine frische luëtische Periostitis tibiarum zeigte. Bei zwei Kindern war die Nase leicht eingesunken, einmal fanden sich noch Narben an Mund- und Nasensäumen.

Bei den zehn Jahre lang verfolgten hereditär-luëtischen Kindern (drei Fälle) war nichts von einer Abnormität in der Entwicklung zu bemerken. Auch hier sahen wir noch zweimal Rezidiven der ererbten Syphilis in Form von gummösen Periostitiden, welche einmal das Sprunggelenk, ein anderes Mal die Vorderseiten der Schienbeine betrafen. Eines dieser Kinder besass eine auffallend kleine Nase mit Narben an den Eingängen, sonst konnte absolut nichts Abnormes bei dieser Gruppe von Kindern wahrgenommen werden.

Lassen wir nun jene Kinder Revue passiren, welche einer mehr als zehnjährigen Beobachtungsdauer unterworfen waren, so finden wir im eilften Jahre stehend ein Kind von blühendem Aussehen ohne eine Spur von Anomalie. Im zwölften Jahre befanden sich drei Fälle, von welchen einer gummöse Geschwüre im Pharynx besass, welche zum Verluste der Uvula geführt hatten.

Nach dreizehn Jahren sahen wir weitere vier Kinder, welche in jeder Hinsicht vollkommen normal waren. Nun folgt ein in der Pubertätsentwicklung stehender Knabe im sechzehnten Lebensjahre, welcher zu zwei Monaten wegen kutaner Kongenitalsyphilis in unserer Behandlung gestanden war. Derselbe war sehr schwächlich und im Allgemeinen als unterentwickelt zu bezeichnen, besass eine auffallend kleine Nase und sehr derbe Nägel. Am Genitale war noch keine Spur von Pubes zu sehen, dasselbe war in jeder Hinsicht noch knabenhaft. Ein weiteres siebzehnjähriges Mädchen war bis auf zarte strahlenförmige Narben an den Lippensäumen und Naseneingängen in jeder Hinsicht tadellos und üppig entwickelt. Der nächste Fall, welcher im neunzehnten Jahre der Beobachtung stand, betraf ein gut entwickeltes Mädchen, welches zu dieser Zeit nussgrosse Drüsentumoren am Halse besass.

Nun folgt der letzte Fall, über welchen ein mehr als zwanzigjähriger Beobachtungstermin besteht. Derselbe erfordert ein spezielles Interesse. Denn als wir den Fall nach 20 Jahren sahen, hatten wir es mit einer gut entwickelten Frau zu thun, an welcher nicht die geringste Abnormität zu entdecken war, ausser der, dass sie uns ihr Kind, einen kongenital-luëtischen Säugling, in der 7. Lebenswoche vorstellte. Ich werde auf die Krankengeschichte dieses merkwürdigen Falles noch zurückkommen.

Zum Schlusse will ich noch hervorheben und ausdrücklich betonen, dass in keinem unserer 63 Fälle auch nur ein einziges Mal eines jener Symptome angedeutet war, welche zur Hutchinson'schen Trias gehören. Es ist in den Protokollen jedesmal ganz besonders verzeichnet worden, wie es in dem betreffenden Falle mit der Zahnbildung stand. Bei keinem der zahlreichen älteren Kinder, an denen der Zahnwechsel entweder theilweise oder schon gänzlich vor sich gegangen war, konnten wir jemals eine Anomalie in der Entwicklung der bleibenden Zähne konstatiren. Ganz im Gegentheil haben wir sehr häufig prächtige Zähne von tadelloser Beschaffenheit bei unseren hereditär Luëtischen angetroffen.

Hingegen haben wir Entwicklungsanomalien der Zähne ähnlich den von Hutchinson als für Luës congenitalis charakteristisch gehaltenen ab und zu bei schwer rachitischen und skrophulösen Kindern gesehen, bei welchen nichts von syphilitischer Vererbung nachgewiesen werden konnte. Frühzeitige Destruktionen des Milchgebisses konnten wir sehr häufig bei kongenital-luëtischen Kindern sehen, wenn auch nicht mehr als bei nicht luëtischen rachitischen Kindern, bei welchen Derartiges etwas ganz Gewöhnliches ist. Ebensowenig konnten wir jemals bei einem unserer Fälle eine parenchymatöse Keratitis auffinden. Die Augenaffektionen, welche wir bei unserem Materiale gesehen haben, reduziren sich auf durchaus harmlose Erkrankungen, welche bei jedem anderen nicht luëtischen Kinde in gleicher Weise hätten auftreten können. Auch Taubheit bestand in keinem unserer Fälle am Ende der Beobachtung. Ueberhaupt waren nur zwei von diesen 63 Fällen zur Zeit der letzten Untersuchung mit Ohrenfluss behaftet. Somit können wir auf Grund unseres Materiales dem Symptomenkomplexe der Hutchinson'schen Trias keine charakteristische Bedeutung für angeborene Syphilis beimessen.

Worauf reduziren sich also die Endergebnisse bei unseren langjährig beobachteten Syphilisfällen? Wir müssen hier vor Allem die Fälle mit manifesten Syphilisrezidiven von jenen trennen, welche am Ende der Beobachtung frei von allen Erscheinungen der Luës waren. Unter unseren 63 Fällen hatten wir nach vier- bis zwanzigjähriger Beobachtungsfrist noch zehnmal frische Luëserscheinungen vor uns. Das höchste Alter, in welchem noch eine Rezidive in kondylomatöser Form bestand, war das sechste Lebensjahr. Hier handelte es sich jedoch nicht um Rezidive in Form von Hautpapeln, sondern um wuchernde Kondylome am Zungenrücken, eine Erkrankungsform, welche erfahrungsgemäss mit Vorliebe im tertiären Stadium der Syphilis auftritt. Sonst sahen wir Rezidiven in Form von papulösen Hauterkrankungen höchstens noch bei vierjährigen Kindern. Alle übrigen rezidiven Fälle höheren Alters waren durch gummöse Veränderungen am Knochensysteme und an den Schleimhäuten charakterisirt.

Während wir nun auf der einen Seite noch bis in das zwölfte Lebensjahr hinauf offenkundige Symptome der luëtischen Erkrankung vor uns haben, finden wir auf der anderen Seite zahlreiche Fälle, welche sich in jeder Hinsicht selbst

bei genauester Durchprüfung als vollkommen normale, ihrem Alter entsprechend entwickelte Individuen darstellen. Unter den 63, lange Zeit beobachteten Kindern verhielten sich nämlich 18 am Ende unserer Beobachtung derart normal, sowohl was den äusseren Habitus, als auch was den Zustand der einzelnen Körperorgane betraf, dass dieselben sich durch die klinische Untersuchung in keiner Weise von irgend welchen anderen vollkommen gesunden Individuen des gleichen Lebensalters unterschieden. Kein noch so scharfes Kennerauge hätte in diesen Kindern je die Träger einer vererbten Syphilisinfektion vermuthet.

Dem Alter nach gruppirten sich diese Kinder in folgender Weise:

4	Jahre	alt	2
5	„	„	4
6	„	„	1
7	„	„	4
8	„	„	2
9	„	„	3
10	„	„	1
20	„	„	1
		Summe	18 Fälle.

Dieser Gruppe von Beobachtungen schliesst sich nun eine weitere an, welche 25 Kinder umfasst. Auch hier begegnen wir, gleichwie in der vorbenannten Gruppe, nirgends mehr manifesten Syphiliserscheinungen. Allein die Mitglieder dieser Gruppe sind alle durch irgend eine Abnormität gekennzeichnet. In einer Reihe von Fällen handelte es sich um sichtbare, charakteristische Merkmale, welche die ererbte Infektionskrankheit an den befallenen Individuen zurückgelassen hatte, in der zweiten Reihe um krankhafte Veränderungen allgemeiner Natur oder unbestimmter Art, welche mit der Syphilis mit bald grösserer, bald geringerer Berechtigung in Zusammenhang gebracht werden können.

Als charakteristische Zeichen der hereditären Syphilis konnten wir nur wenige Symptome finden, welche sich vor Allem auf die Physiognomie des Individuums bezogen. Eingesunkene, kleine Nase, strahlige Narben am Saume des Lippenrothes und an den Naseneingängen, manchmal abnorme Derbheit und Sprödigkeit der Fingernägel und abnorme Länge und Unregelmässigkeit der Cilien, das ist Alles, was wir aus unserem grossen Materiale ersehen konnten. Alle anderen Erscheinungen

sind inkonstant und vieldeutig. Doch ist es nicht zu läugnen, dass ein grosser Theil der Fälle von angeborener Syphilis in jeder Hinsicht unterentwickelt, anämisch und schwächlich bleibt, dass speziell eine Verzögerung der Pubertätsentwicklung durch die schwere Ernährungsstörung hervorgerufen werden kann, welche die Vererbung der Infektionskrankheit nach sich zieht.

Was das vielbesprochene Verhältniss zwischen Syphilis congenita und Skrophulose betrifft, so konnte ich unter meinen Fällen nicht einen einzigen ausfindig machen, welcher für einen direkten Zusammenhang dieser beiden Affektionen untereinander sprechen würde. Denn nur in einem Falle, bei einem 19jährigen Mädchen, sahen wir Lymphomata colli, welche seit mehreren Monaten bestanden. Das Mädchen hatte zu zwei Monaten ein papulöses Syphilid und Osteochondritis specifica überstanden, wurde geheilt und hatte seither nie mehr etwas von der Syphilis zu leiden, war übrigens sonst kräftig entwickelt und von gesunder Hautfarbe. Es ist daher sehr fraglich, ob diese Drüsenanschwellungen überhaupt noch auf Kosten der Syphilis zu setzen sind. Sonst haben wir nie etwas von Skrophulose bei den bezeichneten Kindern wahrnehmen können, es sei denn, dass die phlyktänuläre Conjunctivitis, welche wir mehrere Male vorfanden, als ein Zeichen derselben gedeutet würde. Wer jedoch die Beschaffenheit unseres ambulatorischen Materiales kennt, welches sich aus den ärmsten Bevölkerungsschichten zusammensetzt, deren Kinder ungünstigen hygienischen Verhältnissen in jeder Hinsicht unterworfen sind, der wird auf diese Vorkommnisse keinen allzu grossen Werth legen. Wir sahen nie Caries, nie ausgesprochene Drüsentuberkulose, nie Stinknase, höchstens hie und da eine chronische hypertrophirende Rhinitis. Mehrmals fanden wir Tonsillarhypertrophie, manchmal auch Landkartenzungen. Noch mehr! Selbst bei den zahlreichen von uns beobachteten Kindern syphilitischer Abstammung, welche im Gegensatze zu ihren hereditär-luëtischen Geschwistern frei von Syphilis geblieben und viele Jahre lang von uns beobachtet waren, haben wir nie eine auffallend erhöhte Disposition zu sogenannten skrophulösen Affektionen wahrnehmen können.

Schwere gummöse Zerstörungsprozesse, wie solche bei den angeblich tardiven Fällen von hereditärer Luës so häufig vorkommen, wurden nur ein einziges Mal unter allen unseren Fällen gesehen. Aber gerade dieser eine Fall beweist uns, wie sehr die Schicksale der hereditär-syphilitischen

Individuen durch eine frühzeitige Behandlung der Syphilis modifizirt werden, und dass der Grund unserer auffallend günstigen Beobachtungsergebnisse nur in dem Umstande zu erblicken ist, dass die hier besprochenen Fälle durchwegs im frühesten Lebensalter antiluëtisch behandelt wurden. Der angedeutete Fall gehört nämlich zu jenen, welche erst nach vollendetem ersten Lebensjahre in unsere Behandlung traten und niemals einer vollkommen korrekten Kur unterzogen wurden.

Es liegt in der Natur eines ambulatorischen Materiales, wie das unserige es ist, dass eine langdauernde Behandlung eines und desselben Kindes nicht immer ohne Unterbrechung durchgeführt werden kann. Es ist sehr häufig vorgekommen, dass ein derartiges Kind mehrere Wochen lang streng antisyphilitisch behandelt wurde, dann aber längere Zeit ausblieb, weil die Angehörigen des Kindes nach dem Schwinden der äusserlich sichtbaren Erscheinungen das Kind als geheilt erachteten und insolange nicht wieder in die Anstalt brachten, bis nicht eine Rezidive darauf aufmerksam machte, dass die Krankheit noch nicht erloschen ist. So war es auch in dem letzterwähnten Falle. Denn wir begnügen uns, wie bereits angedeutet, niemals damit, bis zum Rückgange des Exanthems die Kinder durch Darreichung von Quecksilber zu behandeln, vielmehr setzen wir die Merkurialtherapie in schwächerem Maasse mindestens noch vier Wochen nach dem oberwähnten Zeitpunkte fort und haben gefunden, dass die Rezidivirungsfähigkeit der ererbten Syphilis dadurch wesentlich abgeschwächt wird.

Der in Rede stehende Fall entzog sich aber immer schon nach unzureichender Behandlung der Kur, ohne dass wir dieselbe schon abgeschlossen hatten und kam daher jedes Jahr bis in das fünfte Lebensjahr hinauf mit kondylomatösen Rezidiven wieder, bis er im 12. Lebensjahre als fünfte Rezidive die gummöse Rachenaffektion darbot.

Ueberhaupt können wir uns auf Grund unseres langjährig beobachteten Materiales den Schluss erlauben: Je frühzeitiger die merkurielle Behandlung eines hereditär-syphilitischen Kindes in Angriff genommen und je länger und konsequenter sie durchgeführt wird, desto sicherer erfolgt definitive Heilung ohne Rezidiven und desto geringer sind die sichtbaren Zeichen der ererbten Infektion nach später Jahresfrist.

Es ist ganz auffallend und spricht zu Gunsten der grossen Wichtigkeit einer möglichst frühzeitig eingeleiteten merkuriellen Behandlung hereditär-luëtischer Kinder, dass trotz der ambulatorischen Natur unseres Materiales und trotz der ärmlichen Verhältnisse, welchen dasselbe entstammt, nur etwas über den dritten Theil desselben je von Syphilisrezidiven heimgesucht wurde, wobei zu bemerken ist, dass mehr als 70 Perzent der Rezidiven innerhalb des ersten Jahres der Beobachtung sich ereigneten.

Weiters verdient hervorgehoben zu werden, dass Rezidiven sich in Form eines allgemeinen Exanthems nur selten einstellten und dann immer durch auffallende Spärlichkeit der Einzeleffloreszenzen dem ersten Exantheme gegenüber charakterisirt waren. Auch haben wir niemals bei einem unserer Fälle das Wiederauftreten diffuser Hautinfiltrationen oder die Rezidivirung einer Osteochondritis specifica nach vorhergegangener Heilung dieser Affektionen beobachten können. Die Rezidiveformen beschränkten sich, was die Haut anbetrifft, in den ersten drei Lebensjahren ausschliesslich auf kondylomatöse Eruptionen, kombinirt mit solchen der Mund- und Rachenschleimhaut, im vierten bis fünften Lebensjahre sahen wir kondylomatöse Veränderungen nebst gummösen Ulzerationen oder Knochenprozessen, über dieses hinaus ausschliesslich nur mehr gummatöse Rezidivirungen. Wiederholt haben wir Rezidive in Form von Luës laryngis bei Kindern im Alter von 2—4 Jahren gesehen, welche zu vorübergehenden Stenosenerscheinungen Veranlassung gegeben haben. Auch hatten wir bei zwei Kindern des dritten Lebensjahres das Entstehen eines veritablen Hydrocephalus während florider Syphilisrezidiven zu verzeichnen. Der Einfluss der Behandlung auf das Auftreten von Rezidiven, namentlich in späterer Zeit, lässt sich weiter in unverkennbarer Weise aus jenen 10 meiner 63 zusammengestellten Fälle deduziren, welche zur Zeit ihrer letzten Untersuchung noch mit sichtbarer Syphilis behaftet waren. Ich kann es aus den vorliegenden Aufzeichnungen für jeden einzelnen dieser Fälle beweisen, dass entweder die Behandlung in einem späteren Lebensmonate aufgenommen wurde, nachdem das Kind schon viele Wochen oder Monate manifeste Luëserscheinungen geboten hatte, oder dass das Kind aus Unverstand oder Fahrlässigkeit der Eltern zu früh und ohne unseren Auftrag der Behandlung entzogen wurde. Umgekehrt wieder ergeben unsere Protokolle, dass die rezidivefreien Fälle nahezu durchwegs solche waren, welche strenge nach unseren Angaben

wochen- und monatelang der Merkurialkur unterworfen waren. Ich kann es natürlich nicht verhehlen, dass häufig genug auch trotz sorgfältiger Behandlung Rezidiven aufgetreten sind, allein niemals in jener späten Periode, wie bei den Kindern der vorbesprochenen Kategorie.

Es wird sich nun darum handeln, die Frage zu entscheiden, ob die Schwere der vererbten Luës einen bestimmenden Einfluss auf die weiteren Lebensgeschicke der Kinder ausübt. Dass ein solcher in Bezug auf die Lebensfähigkeit des syphilitischen Fötus besteht, geht aus der grossen Zahl syphilitischer Früh- und Todtgeburten unverkennbar hervor und bedarf keines weiteren Kommentars. Eine andere Frage ist die, ob ein auffallender Unterschied zwischen jenen Fällen von kongenitaler Luës besteht, welche mit manifester Syphilis lebend zur Welt gebracht werden oder die ersten Erscheinungen innerhalb der ersten Lebenswochen darbieten, und jenen Fällen, bei welchen die angeborene Luës erst in späteren Lebensmonaten erkennbar wird. Wir kommen hier auf das Gebiet der Prognose der angeborenen Frühsyphilis sensu strictiori. Es kann hier nicht genug vor Uebertreibungen gewarnt werden. An der Hand unseres Materiales müssen wir gegen die übertrieben schlechte Prognosenstellung, welche von Seite der meisten Syphilidologen vom Fache den syphilitischen Neugeborenen gestellt wird, Protest erheben.

Wir verfügen über zahlreiche Kinder der ersten Lebenstage mit rezenter luëtischer Vererbung schwersten Grades und haben die meisten derselben durch antisyphilitische Kur der Heilung entgegengeführt.

Als Specimina schwerster Syphilis neonatorum können die Fälle von Pemphigus und osteochondritischer Pseudoparalyse gelten. Speziell der Pemphigus syphiliticus neonatorum erfreut sich bei den Syphilidologen eines sehr schlechten Rufes, und hervorragende Vertreter des Faches haben dieser Erkrankungsform nahezu absolute Letalität zugemessen. Ich bin nun in der Lage, 23 Fälle von Pemphigus syphiliticus neonatorum vorzuführen, welche dem Alter nach, in welchem sie in die Behandlung unserer Anstalt traten, sich folgendermassen gruppiren:

2 Tage alt	1
3 „ „	2
5 „ „	1
9 „ „	1
14 „ „	8

3 Wochen alt	. . . .	3
4 „ „	. . . .	4
5 „ „	. . . .	2
7 „ „	. . . .	1

Fünf von diesen Fällen gehören der Gruppe unserer 63 zusammengestellten Fälle an, welche über das fünfte Lebensjahr hinaus beobachtet wurden. Drei sahen wir zu fünf, einen zu sieben und einen zu fünfzehn Jahren zum letzten Male wieder.

Was die Heilungsfähigkeit des Pemphigus selbst anbelangt, so habe ich zu bemerken, dass Heilung des Pemphigus bei 20 von diesen Fällen eintrat. In drei Fällen erfolgte der Tod vor Heilung des Pemphigus, und zwar immer unter Diarrhöen in atrophischem Zustande. Fünf dieser Kinder starben nach Heilung der Syphilis in späterem Lebensalter an Bronchitis capillaris, Keuchhusten, Lungenentzündung, Retropharyngealabszess und Darmkatarrh. Dauernd gesund verblieben 15 von den überlebenden Kindern, eines hatte zur Zeit der letzten Untersuchung, und zwar zu fünf Monaten, noch manifeste Syphilissymptome.

Bezüglich der Osteochondritis syphilitica neonatorum ergeben unsere Aufzeichnungen, dass 11 unserer 63 Fälle in den ersten Lebenswochen von Pseudoparalyse der Extremitäten befallen waren, welche nach prompt erfolgter Heilung auf die weitere Lebensfähigkeit des Individuums nicht den geringsten Einfluss mehr genommen hat. Die Zahl der sonst beobachteten und geheilten Osteochondritisfälle, über welche eine kürzere als vierjährige Beobachtungszeit obwaltete, beläuft sich an hundert.

Diese Beobachtungen lehren uns somit, dass die angeborene Syphilis selbst in ihren schwersten Formen eine heilbare Affektion ist, welche bei entsprechend früh durchgeführter Behandlung und Heilung die weiteren Lebensschicksale des Individuums durchaus nicht in schwerem Grade beeinflussen muss.

Ueber die Erörterung des kausalen Zusammenhanges zwischen ererbter Syphilis und Rachitis kann ich mich kurz fassen. Der von Kassowitz im Jahre 1881 klargelegte Standpunkt ist der einzig richtige. Die meisten kongenitalluëtischen Kinder werden rachitisch, weil die angeborene Syphilis gleich wie andere schwere Ernährungsstörungen zur Rachitis führt. Der fantastischen Anschauung Parrot's, welcher die Rachitis immer nur als Manifestation der ererbten

Syphilis gelten lässt, begegnen wir am einfachsten durch die Mittheilung des von Kassowitz bereits genügend hervorgehobenen Umstandes, dass circa 90 Perzent unseres ganzen Kindermateriales der drei ersten Lebensjahre unverkennbare Symptome der Rachitis bietet. Eines scheint immerhin bezüglich des Verhältnisses der angeborenen Luës zur Rachitis auffallend: Während wir nämlich schwere Schädelrachitis bei unseren luëtischen Kindern sehr häufig und frühzeitig angetroffen haben, sahen wir nie hochgradige rachitische Extremitätenverbildungen bei denselben. Dies hängt wohl damit zusammen, dass die Schädelrachitis als eine der frühesten Rachitisformen noch innerhalb des Wirkungskreises der angeborenen Luës entsteht, während die Verbildungen der langen Röhrenknochen erst in weit vorgeschritteneren Alter zu Stande kommen, wo die Syphilis zum grossen Theile bereits getilgt war.

Einen grossen Einfluss auf die Lebensgeschicke der hereditär-syphilitischen Kinder bedingen besonders in den ersten Lebensmonaten komplikatorische Affektionen und interkurrirende Erkrankungen. In erster Linie kommen hier die Lungenaffektionen in Betracht, dann folgen die Erkrankungen des Verdauungsapparates. Einen besonders schwächenden Einfluss auf den Kindesorganismus üben weiters Rezidiven der Syphilis in den ersten Lebensmonaten aus, indem dieselben die Resistenzfähigkeit des Kindes gegen interkurrente Krankheiten sehr bedeutend herabsetzen. Todesfälle während der Florition der Syphilis sahen wir nur innerhalb des ersten Lebenshalbjahres in acht Fällen, worunter zwei an komplikatorischem Erysipel zu Grunde gingen.

Die sonstige Sterblichkeit unserer Syphilisfälle verhält sich, wie folgende Tabelle zeigt:

Lebensalter.	Zahl der Fälle.	Zahl der Todesanzeigen.
bis 6 Monate	64	33
6–12 „	88	22
1— 2 Jahre	35	12
2— 3 „	15	2
3— 4 „	15	5
4— 5 „	13	5
5—10 „	25	0
10 J. bis Pubertät	8	1
über Pubertät	2	0
Summe	265	80

Ob bei älteren Kindern mit syphilitischer Vererbung eine besondere Disposition für bestimmte Krankheiten existirt, lässt sich aus unserem Materiale nicht entscheiden. Auffallend häufig haben wir nur Lungentuberkulose und tuberkulöse Basilarmeningitis als Todesursachen gefunden, welche, wenn von den akuten Infektionskrankheiten abgesehen wird, vom zweiten Lebensjahre angefangen die Mortalität in unseren Fällen nahezu ausschliesslich in Anspruch nahmen.

Zum Schlusse muss ich die Frage nach der Vererbung der Syphilis in die zweite Generation noch mit einigen Worten berühren, besonders da ich über einen schon früher angedeuteten Fall verfüge, welcher für die Möglichkeit eines derartigen Vorkommnisses zu sprechen scheint. Es handelt sich um den nachfolgenden Fall:

Die 21jährige Frau M. S., welche zu 3 Monaten als kongenital-syphilitischer Säugling mit papulösem Exanthem, Coryza etc. gleichwie seine drei hereditär-syphilitischen Geschwister in unserer Anstalt in Behandlung stand und im Alter von 11 Jahren eine gummöse Periostitis tibiarum überstanden hatte, brachte uns am 10. Februar 1888 ihr siebenwöchentliches kongenital-luëtisches Kind zur Behandlung. Wir fanden an demselben lackirte Fusssohlen, diffuse Infiltrationen der Gesichts- und Unterschenkelhaut, Papeln an der Unterlippe, Condylomata exulcerata ad anum und spezifische Coryza. Die Frau war seit einem Jahre verheiratet. Es war dies ihr erstes Kind, sie hatte nie abortirt, seit 10 Jahren niemals etwas von der Syphilis zu leiden gehabt und war vollkommen gesund und kräftig, ohne Spur von überstandener Syphilis.

Bei oberflächlicher Betrachtung sind diese Daten allerdings sehr verlockend für die Annahme einer Vererbung der Luës in die zweite Generation. Einer strengen Kritik können sie jedoch nicht unbedingt Stand halten. Ueber den Vater des Kindes liess sich nämlich hier, sowie in allen anderen diesbezüglich mitgetheilten Fällen (Hutchinson, Fournier, Atkinson) nichts Sicheres aussagen. Wir haben denselben nicht zu Gesicht bekommen und legen der Angabe der Frau bezüglich des Gesundheitszustandes ihres Gatten keinen Werth bei.

Vom theoretischen Standpunkte aus muss die Möglichkeit einer Vererbung der Luës in die zweite Generation unbedingt zugestanden werden. Die erbliche Uebertragung der Syphilis ist nicht an das Vorhandensein wahrnehmbarer Syphilissymptome an den Zeugern geknüpft. Es ist daher vollkommen logisch, die Vererbung der Syphilis von Seite

eines symptomenfreien kongenital-luëtischen Individuums als möglich anzuerkennen, gleichwie derselbe Vorgang von Seite eines per contactum luëtisch gewordenen Individuums gleicher Art als ein ganz gewöhnlicher Modus der hereditären Uebertragung angesehen wird. Ob jedoch dem kongenital-syphilitischen Individuum, wenn dasselbe im frühesten Lebensalter antisyphilitisch behandelt wurde, in Wirklichkeit das Schicksal droht, in späterer Zeit die Syphilis auf seine Nachkommenschaft zu vererben, glaube ich bezweifeln zu dürfen!